UNIVERSITY OF HAWAII LIBRARY

ZEITSCHRIFT

FÜR INDUKTIVE ABSTAMMUNGS- UND

VERERBUNGSLEHRE

HERAUSGEGEBEN UND GELEITET

VON

H. BAUER · A. KÜHN · G. MELCHERS
F. OEHLKERS · K. PÄTAU · H. STUBBE

82. BAND 2. HEFT

MIT 67 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 1. JUNI 1948)

BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

SPRINGER-VERLAG

1948

Z. Ver-
erbungslehre

Preis RM 24.—

Die **„Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre"** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften. Der Band umfaßt etwa 40—50 Druckbogen.

Manuskripte sind *unter Berücksichtigung der besonderen Arbeitsrichtung* an einen der nachstehenden Herausgeber zu senden:

Dr. Hans Bauer, (14b) *Hechingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Neustraße 14,*
Professor Dr. Alfred Kühn, (14b) *Hechingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie oder Tübingen, Zoologisches Institut, Hölderlinstraße 12,*
Professor Dr. Georg Melchers, (14b) *Tübingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Wilhelmstraße 5,*
Professor Dr. Friedrich Oehlkers, (17b) *Freiburg i. Br., Botanisches Institut, Schänzlestraße 9-11,*
Professor Dr. Klaus Pätau, (1) *Berlin-Dahlem, Forschungsstelle für Biologie, Faradayweg 14,*
Professor Dr. Hans Stubbe, (19) *Gatersleben (Bezirk Dessau), Institut für Kulturpflanzenforschung.*

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Hieraus ergibt sich, daß grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden können, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Bei Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Von jeder Arbeit werden 75 Sonderabdrucke unentgeltlich geliefert.

Dissertationen und Habilitationsschriften werden als solche nicht in die Zeitschrift aufgenommen. Ist eine in die Zeitschrift aufgenommene Arbeit als Dissertation oder Habilitationsschrift von einer Fakultät angenommen, darf dies durch eine Fußnote vermerkt werden. Mit allen für eine Dissertations- oder Habilitationsschrift notwendigen Sonderausstattungen (besonderer Titel, Lebenslauf usw.) befaßt sich der Verlag grundsätzlich nicht, er stellt jedoch den Doktoranden bzw. Dozenten den Satz zur Verfügung zwecks Anfertigung der Dissertations- bzw. Habilitationsexemplare.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz für Originalabhandlungen und kleinere Mitteilungen von RM 20.— für den 16seitigen Druckbogen.

Alle **Korrekturen** sind an
Professor Dr. Georg Melchers, (14b) *Tübingen, Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Wilhelmstraße 5,*

alle die Zeitschrift betreffenden geschäftlichen Mitteilungen an den
Springer-Verlag, (17a) *Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 24*
zu senden.

Die geschäftsführenden Herausgeber:
G. Melchers für die Westzonen
H. Stubbe für die Ostzone

Springer-Verlag.
Heidelberg
Berlin-Charlottenburg 2

Inhaltsverzeichnis auf Seite III

Aus der Genetischen Abteilung des Kaiser-Wilhelm-Instituts, Berlin-Buch.

VERSUCHE AN DROSOPHILA ÜBER DIE DOSISABHÄNGIGKEIT STRAHLENINDUZIERTER CHROMOSOMENMUTATIONEN.

Von

A. Catsch.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1944.)

I. Einleitung.

Chromosomenmutationen, d. h. Abänderungen der ursprünglichen Genanordnung, stellen einen verhältnismäßig großen Anteil aller strahleninduzierten Erbänderungen dar. Was ihren Entstehungsmechanismus betrifft, wurden zwei in ihrer ursprünglichen Fassung gegensätzliche Arbeitshypothesen entwickelt, die im Schrifttum kurz als *Kontakthypothese* einerseits und als *Bruchhypothese* andererseits bezeichnet werden. Die von Serebrovsky (1929) und Dubinin (1930) vorgeschlagene Kontakthypothese führt die Abänderung der ursprünglichen Genanordnung darauf zurück, daß ein Zusammenkleben nichthomologer Chromosomenabschnitte, die Bildung eines Kontaktpunktes, erfolgt; beim Auseinandergehen der Chromosomen kann es nach Art eines anomalen Crossingovers zwischen nichthomologen Chromosomen unter Bildung von Brüchen zu einer Umgruppierung der beteiligten Chromosomenabschnitte kommen. Die von Levitsky (1931) und Stadler (1932) entwickelte Bruchhypothese nimmt dagegen an, daß die Bildung räumlich voneinander unabhängiger Chromosomenbrüche dem Kontakt und Verschmelzen der offenen Bruchflächen zeitlich vorangeht.

In den letzten Jahren sind Versuche über die Auslösung von Chromosomenmutationen bei *Drosophila* durch ionisierende Strahlung und über die Art der Dosisabhängigkeit in großem Umfange durchgeführt worden. Die vorliegenden Ergebnisse sind jedoch teilweise nicht eindeutig. Es erschien uns deshalb notwendig, die Frage nach der Dosisabhängigkeit einer erneuten Nachprüfung zu unterziehen.

II. Material und Methodik.

Wir beschränkten uns auf die Erfassung eines begrenzten Ausschnittes der gesamten Chromosomenmutationsrate von *Drosophila melanogaster*, und zwar der *reziproken Translokationen zwischen II. und III. Chromosom.* II/III-Translokationen treten nach Bestrahlung mit nicht zu hohen Dosen in ausreichend großen Häufigkeiten auf; ferner ist ihre kreuzungsanalytische Feststellung denkbar einfach und schließt Fehlermöglichkeiten weitgehend aus. Die von uns verwendete Kreuzungsanordnung (vgl. Abb. 1) beruht auf der Tatsache, daß bestimmte unbalancierte, d. h. Deficiencies und Duplikationen enthaltende Chromosomensätze fast ausnahmslos zygotenletal wirken. Bestrahlte normale ♂♂ werden mit ♀♀ gekreuzt, deren II. und III. Chromosomen durch je einen

rezessiven Faktor — *cinnabar* (*cn*) bzw. *spineless* (*ss*) — markiert sind. Die Nachkommenschaft der mit *cn ss*-♀♀ rückgekreuzten F_1-♂♂ zeigt im Falle einer bei einem P-♂ induzierten II/III-Translokation an Stelle der sonst zu erwartenden vier Phänotypen (+, *cn ss*, *cn* und *ss*) nur die zwei Phänotypen + und *cn ss*, da die beiden anderen *cn*- und *ss*-Klassen wegen des zygotenletalen unbalancierten Genbestandes (vgl. Abb. 1) nicht auftreten. Es wird somit eine interchromosomale Koppelung vorgetäuscht.

Bestrahlt wurden 1—6 Tage alte ♂♂ des ingezüchteten Wildstammes „*Berlin-wild*". Sie wurden sofort nach der Bestrahlung mit *cn ss*-♀♀ angesetzt, und zwar

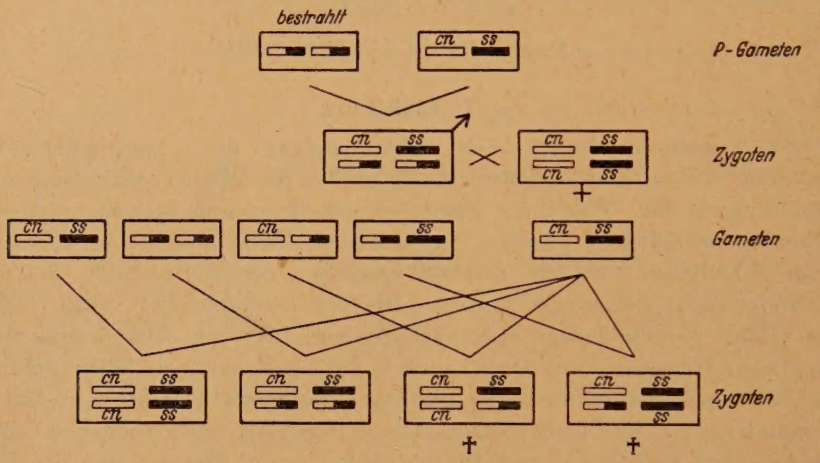


Abb. 1. Schema der Kreuzungsanordnung zur Feststellung einer II/III-Translokation bei *Drosophila melanogaster*.

10 ♂♂ und 5 ♀♀ je Kulturglas. Eine Übervölkerung der Kulturen war dabei insofern nicht zu befürchten, als die P-♂♂ bereits nach einem Tag aus den Gläsern entfernt wurden. Die P-Fliegen, bzw. nach Entfernung der ♂♂ die P-♀♀ wurden bis zum Schlüpfen der F_1 bei einer Temperatur von 25° gehalten. Für die Weiterzucht wurden nach Möglichkeit sämtliche geschlüpften F_1-♂♂ verwendet.

Die kurze, auf einen Tag beschränkte Kopulationszeit der P-Fliegen erwies sich als notwendig, da durch dieses Vorgehen die sichere Gewähr dafür gegeben war, daß nur die Translokationsraten in bestrahlten *reifen* Spermien erfaßt wurden. Die Raten strahleninduzierter Chromosomenmutationen sind in starkem Maße von dem Entwicklungsstadium der bestrahlten Gameten abhängig; sie nehmen mit zunehmender Unreife der Gameten stark ab (CATSCH und RADU 1943).

Die Bestrahlung erfolgte mit Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlängen ($\lambda_{eff.}$ = 0,15, 0,4 und 0,5 Å). Gegen die Zusammenfassung dieser verschiedener Bestrahlungsserien bestehen keine Bedenken, da die Auslösung von Chromosomenmutationen bei *Drosophila* innerhalb des hier vorliegenden Bereichs wellenlängenunabhängig ist (CATSCH, KANELLIS, RADU und WELT, 1944).

III. Versuchsergebnisse.

Die auf Bestrahlung von reifen Spermien mit Dosen von 1000, 2000 und 4000 r beruhenden Ergebnisse sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Die folgende treffertheoretische Analyse der experimentellen Dosiseffektkurve setzt voraus, daß es sich bei der Auslösung von Chromosomenmutationen um eine *direkte* Strahlenwirkung handelt, da für die Annahme einer *indirekten* Wirkung keinerlei Gründe bestehen. Zur Feststellung, welcher theoretischen Trefferkurve die beobachteten Translokationsraten sich anpassen, berechneten wir für die einzelnen Dosen die Werte der Geschwindigkeitskonstante k bei Annahme der Eintreffergleichung $y = 1 - e^{-kD}$, sowie von $y = (1 - e^{-kD})^2$. Die letzte Kurve unterscheidet sich von der eigentlichen Zweitreffergleichung $y = 1 - e^{-kD}(1 + kD)$ durch die Annahme, daß in der untersuchten Einheit zwei verschiedene Treffbereiche je einmal getroffen werden müssen; sie ist von der eigentlichen Zweitrefferkurve bei graphischer Darstellung und im Experiment vor allem in den unteren Kurvenabschnitten kaum unterscheidbar (ZIMMER 1941). Die Annahme zweier getrennter Treffbereiche mit je einem Treffer bietet gewisse rechnerische Vorteile und dürfte — beim Zutreffen der Bruchhypothese — auch den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen.

Tabelle 1. *Prozentsätze der II/III-Translokationen, ausgelöst durch Bestrahlung von Drosophila melanogaster-♂♂* (Kopulation am 1. Tag).

Dosis in r	Anzahl der untersuchten Gameten	Prozentsatz der gefundenen II/III-Translokationen
1000	6016	1,33 ± 0,15
2000	5775	3,79 ± 0,25
4000	10233	11,09 ± 0,30
unbestrahlt	5443	0,00 ± 0,03

Wie aus Tabelle 2 zu ersehen ist, nimmt k bei Annahme einer Eintrefferbeziehung mit steigender Dosis zu; eine direkte Dosisproportionalität ist somit auszuschließen. Bei Annahme einer Zweitrefferbeziehung ist k jedoch ebenfalls nicht konstant, es variiert in diesem Fall entgegengesetzt zur Dosis. Dieses besagt, daß *die beobachteten Translokationsraten zwischen einer Eintreffer- und einer Zweitrefferkurve liegen*. Die Berechnung von k für Trefferzahlen, die zwischen 1 und 2 liegen — der Annahme solcher Trefferzahlen kommt natürlich lediglich eine formale Bedeutung zu —, ergibt dementsprechend, daß k für $y = (1 - e^{-kD})^{1,65}$ weitgehend konstant ist (vgl. Tabelle 2).

Tabelle 2. *Zusammenstellung der Werte von k für die einzelnen Bestrahlungsdosen bei Annahme verschiedener Trefferkurven.*

Dosis in r	$y = 1 - e^{-kD}$	$y = (1 - e^{-kD})^2$	$y = (1 - ek^{-D})^{1,65}$
1000	$1{,}34 \cdot 10^{-5}$	$12{,}25 \cdot 10^{-5}$	$7{,}58 \cdot 10^{-5}$
2000	$1{,}94 \cdot 10^{-5}$	$10{,}83 \cdot 10^{-5}$	$7{,}39 \cdot 10^{-5}$
4000	$2{,}94 \cdot 10^{-5}$	$10{,}16 \cdot 10^{-5}$	$7{,}60 \cdot 10^{-5}$

In einer 2. Versuchsserie, bei der die bestrahlten P-♂♂ bis zum 7. Tag nach der Bestrahlung bei den ♀♀ gehalten wurden, und bei der somit die Translokationsraten in einem Gemisch von reifen und unreifen Gameten erfaßt wurden, liegt grundsätzlich die gleiche Dosisabhängigkeit vor (vgl. Tabelle 3): Die Translokationsraten liegen zwischen einer Eintreffer- und einer Zweitrefferkurve. Die Dosisabhängigkeit läßt sich am besten durch $y = (1 - e^{-5{,}78 \cdot 10^{-5} D})^{1,8}$ wiedergeben. Es sei noch darauf hingewiesen, daß die Translokationsraten im Vergleich

mit der 1. Versuchsserie (vgl. Tabelle 1) niedriger liegen, was durch die geringere Chromosomenmutationsrate in bestrahlten *unreifen* Gameten bedingt wird.

IV. Diskussion der Versuchsergebnisse.

Wie bereits erwähnt, liegen über die Dosisabhängigkeit *kreuzungsanalytisch erfaßter Chromosomenmutationen* bei *Drosophila* verschiedene Versuchsergebnisse anderer Autoren vor. Es sind dies die Untersuchungen von Belgovsky (1937), Buzzati-Traverso (1938), Khvostova und Gavrilova (1938), Muller (1940) über Translokationen, von Heptner und Demidova (1936), Muller (1938) über Deficiencies des X-Chromosoms, von Oliver (1932), Timoféeff-Ressovsky (1939) über Translokationen, Inversionen und Deficiencies des X-Chromosoms.

Tabelle 3. *Prozentsätze der II/III-Translokationen, ausgelöst durch Bestrahlung von Drosophila melanogaster-♂♂* (Kopulation am 1.—7. Tag).

Dosis in r	Anzahl der untersuchten Gameten	Prozentsatz der gefundenen II/III-Translokationen
735	4515	0,38 ± 0,09
1610	2493	1,12 ± 0,21
3470	2172	3,27 ± 0,38
4500	1635	8,19 ± 0,68
6000	847	11,33 ± 1,09

Unsere eigenen sowie einige der hier angeführten Versuchsergebnisse sind in Abb. 2 graphisch dargestellt. Um die einzelnen Versuchsdaten unabhängig von der jeweiligen absoluten Röntgenstrahldosis miteinander vergleichen zu können, wählten wir als Abszissenmaßstab den Quotienten der jeweils angewandten Dosis D mit derjenigen Dosis $D_{5\%}$, durch die 5% Chromosomenmutationen ausgelöst wurden. Zur Feststellung der experimentell nicht gegebenen Dosis $D_{5\%}$ mußte zunächst diejenige Trefferzahl berechnet werden, bei der k für alle Dosen weitgehend konstant war.

Die überwiegende Mehrzahl aller Versuchspunkte liegt zwischen der theoretischen Eintreffer- und Zweitrefferkurve. Die Trefferzahlen variieren von 1,2 bei Oliver (1932) bis zu 2,0 bei Timoféeff-Ressovsky (1939). Der von Buzzati-Traverso (1938) festgestellten linearen Dosisproportionalität liegt nur ein sehr kleines Material zugrunde.

Muller (1938, 1940) hat bereits darauf hingewiesen, daß die experimentell ermittelten Kurven flacher verlaufen, als einer quadratischen Dosisproportionalität entsprechen dürfte, und daß der Dosisanstieg exponentiell mit einem Dosisproportionalitätsexponenten von $p \sim 1{,}5$ erfolgt. Dazu ist zu bemerken, daß die von Muller dem Vergleich zugrunde gelegten Kurven von der allgemeinen Form $y = kD^p$ nur in den untersten Kurvenabschnitten unwesentlich von theoretischen Trefferkurven abweichen, während dies bei höheren Prozentsätzen, wie sie auch im Experiment beobachtet werden, keineswegs der Fall ist. Methodisch korrekter ist natürlich der von uns durchgeführte Vergleich mit theoretischen Trefferkurven.

Die in unserer Zusammenstellung nicht berücksichtigten sog. *ci-Translokationen* stellen insofern einen Sonderfall dar, als für sie nach den ersten Untersuchungen von Khvostova und Gavrilova (1935, 1938) und Eberhardt (1939) eine lineare Dosisabhängigkeit vorzuliegen schien, die zunächst von Bauer (1939), Bauer, Demerec und Kaufmann (1938), Eberhardt (1939) auf dem Boden der Bruchhypothese mit der Annahme gedeutet wurde, daß bei den *ci-*

Translokationen sich zwei Brüche mit sehr verschieden großer Wahrscheinlichkeit kombinieren. Die Häufigkeit des einen Bruchs sollte so groß sein, daß er für den in der Nähe des ci^+-Locus mit geringer Wahrscheinlichkeit auftretenden und durch den Positionseffekt festgelegten Bruch praktisch immer zur Verfügung stünde, so daß eine *ci*-Translokation nur durch die Häufigkeit des ci^+-Bruchs bestimmt wäre und somit einer Eintrefferkurve folgen würde. Nun haben MULLER (1940) und dann auch BAUER (1942) gezeigt, daß diese Überlegungen einer quantitativen Überprüfung nicht in vollem Maße standhalten; die Häufigkeit der

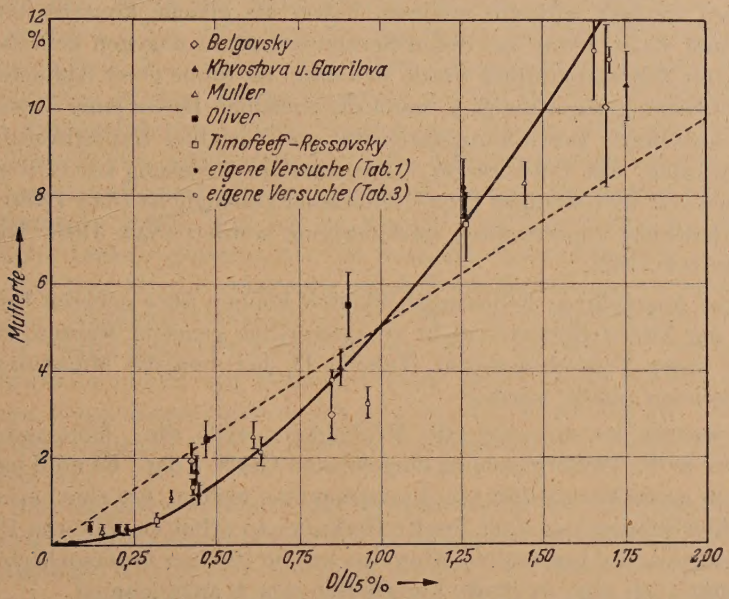


Abb. 2. Dosisproportionalität der kreuzungsanalytisch erfaßten Chromosomenmutationen bei *Drosophila melanogaster*. Nach eigenen Versuchen und denen anderer Autoren [zwei hohe von BELGOVSKY (1937) sowie KHVOSTOVA und GAVRILOVA (1938) festgestellte Mutationsraten wurden aus räumlichen Gründen nicht berücksichtigt]. Die angegebenen Fehlerbreiten stellen ± 1 m dar. Die ausgezogene Kurve entspricht $y = (1 - e^{-kD})^2$, die gestrichelte Kurve $y = 1 - e^{-kD}$.

gewöhnlichen Nicht-*ci*-Translokationen müßte bei Zutreffen der obigen Voraussetzungen wesentlich größer als tatsächlich beobachtet sein. Darüber hinaus konnte auch die Feststellung der linearen Dosisabhängigkeit der *ci*-Translokationen von MULLER (1940) nicht bestätigt werden; nach MULLER liegt auch für *ci*-Translokationen ein exponentieller Dosisanstieg mit $p \sim 1{,}4$ vor. Bei den Versuchsdaten von EBERHARDT (1939) liegt ebenfalls entgegen seiner eigenen Deutung eine nicht lineare Dosisproportionalität vor (BAUER 1942).

Es erhebt sich nun die Frage, welche Verhältnisse ursächlich der Abweichung der beobachteten Dosiseffektkurven von der theoretischen Zweitrefferkurve im Sinne einer Abflachung zugrunde liegen.

Eine Versuchsanordnung, bei der die P-♂♂ längere Zeit bei den P-♀♀ bleiben, und bei der somit neben reifen Spermien auch solche, die während der Bestrahlung noch unentwickelt waren, zur Befruchtung gelangen, könnte unter bestimmten Umständen zu dem beobachteten Kurvenverlauf führen.

Dieses würde dann eintreten, wenn die P-♂♂ bei den höheren, stärker sterilisierenden Dosen *länger* als bei den niedrigen Dosen bei den P-♀♀ gehalten werden

mit der Absicht, auch bei den hohen Dosen eine zahlenmäßig große F_1 zu bekommen. Da aber in unreifen Gameten bedeutend weniger Chromosomenmutationen ausgelöst werden als in reifen Spermien, würden die Mutationsraten bei den höheren Dosen niedriger liegen, als es bei Beachtung dieser Fehlermöglichkeit der Fall sein würde.

Des weiteren könnte sich bei einer zu langen Kopulationszeit der P-Fliegen ein Zeitfaktoreinfluß bemerkbar machen, da verdünnt verabreichte Bestrahlungsdosen sich bei unreifen Gameten bezüglich der Auslösung von Chromosomenmutationen weniger wirksam erwiesen haben als gleiche konzentrierte Dosen (Catsch und Radu 1943); bei reifen Spermien besteht dagegen kein Zeitfaktoreinfluß. Der Zeitfaktoreinfluß würde sich dann im Sinne einer Abflachung einer Zweitrefferkurve geltend machen, wenn die einzelnen Dosen einer Bestrahlungsserie mit konstanter Bestrahlungsintensität und variabler Expositionsdauer verabreicht würden. Für *Tradescantia*, bei welcher die Auslösung von Chromosomenmutationen von der jeweiligen Expositionsdauer abhängig ist (Sax 1939), konnten diese Verhältnisse experimentell nachgewiesen werden (Sax 1940, Newcombe 1942, Thoday 1942).

Die hier angeführten Fehlermöglichkeiten können aber generell für die Abflachung der Zweitrefferkurve nicht verantwortlich gemacht werden, zumindest nicht für unser Versuchsmaterial (Tabelle 1), bei dem die Mutationsraten in *reifen* Spermien erfaßt wurden.

Eine weitere zu diskutierende Möglichkeit stellt die „biologische Variabilität" der in die Treffergleichung eingehenden Größe k dar. Es muß jedoch eine bereits sehr große Variabilität von k angenommen werden, um eine experimentell faßbare Abweichung von einer Zweitrefferkurve zu erhalten (Zimmer 1941), und es bestehen keinerlei begründete Hinweise, um für die hier untersuchten Chromosomenmutationen eine so große Variabilität von k anzunehmen.

Für die Deutung des flacheren Kurvenverlaufs ist dagegen die Tatsache von Bedeutung, daß die im Experiment feststellbaren Chromosomenmutationen bei *Drosophila* nur einen beschränkten Teil, und zwar den der lebensfähigen Verlagerungen, aller induzierter Chromosomenveränderungen darstellen, während eine große Anzahl von Chromosomenmutationen durch Bildung a- und bizentrischer Chromosomen zygotenletal wirkt und aus diesen Gründen auch experimentell nicht erfaßt werden kann. Der Anteil der zygotenletalen Chromosomenmutationen ist aber seinerseits — wie es von Catcheside (1938) und Muller und Pontecorvo (zit. nach Pontecorvo 1941) rechnerisch begründet wurde — von der Dosis abhängig, und zwar verschiebt sich das Verhältnis von lebensfähigen zu nicht lebensfähigen mutierten Spermien mit steigender Dosis zugunsten der zygotenletalen Mutationen. Die erhöhte Sterblichkeit der bei hohen Dosen auftretenden Mehrbruchrekombinationen ist somit imstande, die in Frage stehende Abflachung der Zweitrefferkurve in ausreichender Weise zu erklären.

Damit wird die von Muller (1938) vorgeschlagene, später (1940) von ihm selbst aufgegebene und an sich unbegründete und wenig wahrscheinliche Deutung der Kurvenabflachung durch die Annahme, daß es sich bei den beobachteten Chromosomenmutationen um ein Gemisch von Eintreffer- und Zweitreffereignissen handelt, hinfällig.

Einen die Form der Trefferkurven beeinflussenden Faktor, dessen Bedeutung von Bauer (1942) näher analysiert wurde, stellt die räumliche Einschränkung des Rekombinationsvorganges dar, welche — in erster Annäherung — die Annahme eines in mehrere voneinander abgegrenzte Rekombinationsbereiche unterteilten Kerns erforderlich macht. Die Anzahl der Rekombinationsbereiche hat einen gewissen Einfluß auf die Form theoretischer Trefferkurven; inwieweit sich diese Verhältnisse auch bei den experimentellen Dosiseffektkurven auswirken können, muß dahingestellt bleiben, solange keine eindeutigen Daten über die Anzahl und Größe der Rekombinationsbereiche bei *Drosophila* vorliegen.

Im folgenden sollen noch kurz die Ergebnisse der Untersuchungen über die Dosisabhängigkeit der *cytologisch erfaßten Chromosomenmutationen* bei *Drosophila* besprochen werden. Für sie liegt nach den mit Hilfe der F_1-Speicheldrüsenmethode durchgeführten Untersuchungen von Bauer, Demerec und Kaufmann (1938), Bauer (1939) sowie Dubinin, Khvostova und Mansurova (1941) ebenfalls eine nicht lineare Dosisproportionalität vor. Der gegenteiligen Angabe von Catcheside (1938) liegt ein zu kleines Versuchsmaterial zugrunde. Die quadratische Dosisproportionalität der mittleren Kontaktpunktanzahl je Spermium zeigt, daß für die Auslösung eines Kontaktpunktes, worunter hier die gemeinsame Neukombination von zwei oder mehr Bruchstellen verstanden wird, zwei Treffer erforderlich sind (Bauer 1939). Die mittlere Bruchzahl eines Kontaktpunktes nimmt mit steigender Dosis geradlinig zu (Bauer 1939).

Welche Folgerungen ergeben sich nun aus den Feststellungen über die Art der Dosisabhängigkeit der Chromosomenmutationen für ihren Entstehungsmechanismus?

Die Bruchhypothese nimmt als Primärereignis die Bildung voneinander unabhängiger Chromosomenbrüche an, die sich unter Abänderung der ursprünglichen Genfolge miteinander vereinigen können. Da Chromosomenmutationen, die nur auf *einen* Bruch zurückgeführt werden könnten, wie z. B. einfache Translokationen, terminale Inversionen und terminale Deficiencies bei *Drosophila* praktisch nie beobachtet werden, und somit für das Zustandekommen einer lebensfähigen Chromosomenmutation mindestens *zwei* Brüche erforderlich sind, muß die Dosisabhängigkeit beim Zutreffen der Bruchhypothese einer Mehrtrefferkurve folgen. Für die Auslösung eines Kontaktpunktes im Sinne der Kontakthypothese dagegen könnte bereits ein Treffer ausreichend, und eine lineare Dosisabhängigkeit zu erwarten sein. Die aus den Versuchsergebnissen eindeutig hervorgehende Mehrtrefferauslösung der Chromosomenmutationen spricht folglich zunächst gegen die Kontakthypothese, macht sie zumindest wenig wahrscheinlich. Einen endgültigen Entscheid gibt sie insofern nicht, als grundsätzlich die zwar nicht sehr wahrscheinliche, aber von vornherein nicht auszuschließende Möglichkeit besteht, daß zur Auslösung eines Kontaktpunktes mehr als ein Treffer notwendig ist. Als weitere zugunsten der Bruchhypothese sprechende Argumente sind folgende Befunde anzusehen: Die Tatsache, daß die mittlere Bruchanzahl je Kontaktpunkt mit steigender Dosis zunimmt, kann zwanglos nur auf dem Boden der Bruchhypothese gedeutet werden. Da die Chromosomenanordnung im bestrahlten Kern bei allen Dosen natürlich die gleiche bleibt, müßte, falls die Bildung eines Kontaktpunktes im Sinne der Kontakthypothese als Primärereignis angesehen wird, auch die mittlere Bruchanzahl eines Kontaktpunktes

die gleiche bleiben. — Die Beobachtung sog. unvollständiger Translokationen (Panshin 1941), die auf eine Nichtvereinigung chromosomaler bzw. Chromatidfragmente zurückzuführen ist, ist vom Standpunkt der Kontakthypothese ebenfalls nicht ohne weiteres verständlich.

Der unmittelbare Nachweis, daß die Dosisabhängigkeit der von der Bruchhypothese angenommenen Einzelbrüche einer Eintrefferkurve folgt, konnte, da bei *Drosophila* Einbruchmutationen, wie bereits erwähnt, nicht auftreten, nur auf indirektem Wege mit Hilfe spezieller Untersuchungsmethoden (Bauer 1942, Muller 1940, Pontecorvo 1941), auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, erbracht werden.

Gewisse Befunde, aus denen hervorgeht, daß sowohl die Auslösung von Chromosomenmutationen (Catsch, Kanellis, Radu und Welt 1944 Eberhardt 1939, Muller 1940) wie auch Einzelbrüchen (Bauer 1942) wellenlängenunabhängig ist, daß schnelle Neutronen bezüglich der Auslösung von Chromosomenmutationen bei *Drosophila* weniger wirksam als Röntgenstrahlen sind (Catsch, Peter und Welt 1944, Eberhardt 1943), weisen auf eine gewisse Ähnlichkeit zwischen den physikalischen Primärereignissen hin, die zu einer Punktmutation einerseits und zu einem Chromosomenbruch andererseits führen. Die Punktmutation stellt eine Strukturänderung eines wohldefinierten Atomverbandes, einer „genischen Stelle" des Chromosoms dar (Timoféeff-Ressovsky 1940). Es kann die Arbeitshypothese aufgestellt werden, daß im Falle eines Chromosomenbruchs dem Primärereignis eine Strukturänderung nicht-genischer Stellen entspricht, die zu einer Lösung chromosomaler Längsbindungen führt, unter Umständen mit gleichzeitiger Änderung oder Zerstörung benachbarter Gene. Es ist noch nicht zu entscheiden, ob freie Brüche oder nur bruch- bzw. rekombinationsfähige Stellen als Primärereignis auftreten.

Zusammenfassung.

1. Die Dosisproportionalitätskurve strahleninduzierter II/III-Translokationen bei *Drosophila melanogaster* verläuft etwas flacher als eine Zweitrefferkurve.

2. Die Abflachung der Zweitrefferkurve ist auf das bei höheren Dosen vermehrte Auftreten zygotenletaler Chromosomenmutationen zurückzuführen.

3. Die Mehrtrefferauslösung der Chromosomenmutationen sowie zusätzliche Befunde zeigen, daß die Bildung von Einzelbrüchen, die sich nachträglich unter Abänderung der ursprünglichen Genanordnung kombinieren können, als Primärereignis anzusehen ist.

Literatur.

Bauer, H.: Röntgenauslösung von Chromosomenmutationen bei *Drosophila melanogaster*. I. Chromosoma **1**, 343 (1939). — Röntgenauslösung von Chromosomenmutationen bei *Drosophila melanogaster*. II. Chromosoma **2**, 407 (1942). — Bauer, H., M. Demerec and B. P. Kaufmann: X-ray induced chromosomal alterations in *Drosophila melanogaster*. Genetics **23**, 610 (1938). — Belgovsky, M. L.: Dependance of translocation frequency in *Drosophila melanogaster* upon the X-ray dosage. Bull. Inst. Genet. Acad. Sci. USSR. **11**, 93 (1937). — Buzzati-Traverso, A.: L'effeto fisico primario nella produzione di mutazioni chromosomiche. I. Boll. Soc. ital. Biol. sper. **13**, 737 (1938). — Catcheside, D. G.: The effect of X-ray dosage upon the frequency of induced structural changes in the chromosomes of *Drosophila melanogaster*. J. Genet. **36**, 307 (1938). — Catsch, A. u. Gh. Radu:

Über die Abhängigkeit der röntgeninduzierten Translokationsrate vom Reifezustand der bestrahlten Gameten bei *Drosophila melanogaster*. Naturw. **31**, 368 (1943). — Die Abhängigkeit der röntgeninduzierten Translokationsrate bei *Drosophila melanogaster* von der Intensität der angewandten Bestrahlungsdosis. Naturw. **31**, 419 (1943). — Catsch, A., Gh. Radu u. A. Kanellis: Die Dosisproportionalität der durch Röntgenbestrahlung ausgelösten Translokationen zwischen II. und III. Chromosom bei *Drosophila melanogaster*. Naturw. **31**, 368 (1943). — Catsch, A., A. Kanellis, Gh. Radu u. P. Welt: Über die Auslösung von Chromosomenmutationen bei *Drosophila melanogaster* mit Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlänge. Naturw. **32**, 228 (1944). — Catsch, A., O. Peter u. P. Welt: Vergleich der chromosomenmutationsauslösenden Wirkung von Röntgenstrahlen und schnellen Neutronen bei *Drosophila melanogaster*. Naturw. **32**, 230 (1944). — Dubinin, N. P.: On the nature of artificially deleted chromosomes. Biol. Žurn. **7**, 365 (1930). — Dubinin, N. P., V. V. Khvostova u. V. V. Mansurova: Chromosomal aberrations, lethal mutations and X-ray dosage. C. r. Acad. Sci. USSR. **31**, 387 (1941). — Eberhardt, K.: Über den Mechanismus strahleninduzierter Chromosomenmutationen bei *Drosophila melanogaster*. Chromosoma **1**, 317 (1939). — Vergleich der chromosomenbruchauslösenden Wirkung von Röntgen- und Neutronenstrahlen bei *Drosophila melanogaster*. Naturw. **31**, 23 (1943). — Heptner, M. A. and Z. A. Demidova: The relation between the dosage of X-rays and the mutation of single genes in *Drosophila melanogaster*. Biol. Žurn. **5**, 541 (1936). — Khvostova, V. V. and A. A. Gavrilova: A new method for discovering of translocations. Biol. Žurn. **4**, 915 (1935). — Relation between the number of translocations in *Drosophila melanogaster* and the dosage of X-rays. Biol. Žurn. **7**, 381 (1938). — Levitsky, G. A.: Experimentally induced alterations of the morphology of chromosomes. Amer. Naturalist **56**, 564 (1931). — Muller, H. J.: Further studies on the nature of gene mutations. Proc. VI. int. Congr. Genet. **1**, 213 (1932). — The remaking of chromosomes. Collect. Net **13**, 181 (1938). — An analysis of the process of structural change in chromosomes of *Drosophila*. J. Genet. **40**, 1 (1940). — Newcombe, H. B.: The action of X-rays on the cell. II. J. Genet. **43**, 237 (1942). — Oliver, C. P.: An analysis of the effect of varying the duration of X-ray treatment upon the frequency of mutations. Z. Vererbungslehre **61**, 447 (1932). — Panshin, I.B.: Experimental proof of non-union of chromosome fragments at the formation of reciprocal translocations. C. r. Acad. Sci. USSR. **30**, 439 (1941). — Pontecorvo, G.: The induction of chromosome losses in *Drosophila* sperm and their linear dependance on dosages of irradiation. J. Genet. **41**, 195 (1941). — Sax, K.: The time factor in X-ray production of chromosome aberrations. Proc. nat. Acad. Sci. USA. **25**, 225 (1939). — An analysis of X-ray induced chromosomal aberrations in *Tradescantia*. Genetics **25**, 41 (1940). — Serebrovsky, A.S.: A general scheme for the origin of mutations. Amer. Naturalist **63**, 374 (1929). — Stadler, L. J.: On the genetic nature of induced mutations in plants. Proc. VI. int. Congr. Genet. **1**, 274 (1932). — Thoday, J. M.: The effects of ionizing radiations on the chromosomes of *Tradescantia bracteata*. A comparison between neutrons and X-rays. J. Genet. **43**, 189 (1942). — Timoféeff-Ressovsky, N. W.: Zur Frage der Beziehungen zwischen strahlenausgelösten Punkt- und Chromosomenmutationen bei *Drosophila*. Chromosoma **1**, 310 (1939). — Eine biophysikalische Analyse des Mutationsvorganges. Nova Acta Leopold. **9**, 209 (1940). — Zimmer, K. G.: Zur Berücksichtigung der „biologischen Variabilität" bei der Treffertheorie der biologischen Strahlenwirkung. Biol. Zbl. **61**, 208 (1941).

(Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung. Erwin-Baur-Institut, Müncheberg i. d. Mark.)

VERSUCHE AN ANTIRRHINUM MAJUS ÜBER DIE HÄUFIGKEIT VON FAKTORMUTATIONEN NACH RÖNTGENBESTRAHLUNG DES POLLENS IN VERSCHIEDENEN QUELLUNGSZUSTÄNDEN.

Von

REINHARD KAPLAN.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Oktober 1943.)

Vor längerer Zeit schon konnte über Versuche berichtet werden, deren Ergebnis der Nachweis war, daß die genetischen Faktoren der Chromosomen in ihrer Stabilität gegenüber Röntgenstrahlung vom physiologischen Zustand der sie umgebenden Zellen, in dem diese sich während der Bestrahlung befinden, abhängen. Diese Fragestellung war in größerem Ausmaß in der Abteilung für Mutationsforschung des hiesigen Institutes in Angriff genommen worden und sollte zur Aufklärung der physikochemischen Natur des Gens bzw. dessen durch Strahlen beeinflußbaren Treffbereichs beitragen. Für die ins Auge gefaßte physiologische Behandlung (am aussichtsreichsten erschien zunächst eine Quellbehandlung) und Bestrahlung waren außer Samen (KNAPP und KAPLAN 1942) reife Pollenkörner verwendet worden (KAPLAN 1939 und die vorliegende Veröffentlichung). Die Methode bestand darin, Pollen in verschiedenartig gequollenem oder entquollenem Zustand zu bestrahlen, zur Befruchtung normaler, unbehandelter Pflanzen zu verwenden und die hieraus entstandenen F_1-Pflanzen auf ihre phänotypische, cytologische und genetische Natur zu untersuchen. In der ersten Mitteilung (KAPLAN 1939) konnte gezeigt werden, daß die sich in der F_1-Generation als phänotypisch abweichende oder auch sterile Pflanzen manifestierenden Chromosomenmutationen in ihrer Menge davon abhingen, ob der Pollen während der Bestrahlung gequollen, ungequollen oder nach Quellung wieder ausgetrocknet war und ob die Quellung längere oder kürzere Zeit angedauert hatte. In der folgenden Mitteilung soll nun das Ergebnis der *genetischen* Untersuchung dieser F_1-Pflanzen, das durch die Aufzucht einer durch Selbstbestäubung erzeugten F_2-Generation gewonnen wurde, dargelegt werden.

Die Mutationen, auf welche die unter den F_2-Familien aufgefundenen Spaltungen neuer Faktoren zurückgehen, werden hier in Anlehnung an E. BAUR als „Faktormutationen" bezeichnet, womit gesagt sein soll, daß es nicht entschieden ist, ob sie ausschließlich Genmutationen (Umwandlungen von Chromosomenbereichen, bei denen mikroskopisch keine veränderte Zahl oder Anordnung der Chromomeren feststellbar ist und innerhalb derer sich keine Crossingover-Vorgänge abspielen) oder wenigstens zum Teil auch unifaktoriell spaltende Chromosomenaberrationen (Veränderungen in Chromosomenbezirken, in denen sich genetisch oder mikroskopisch Abänderungen der Zahl oder Anordnung von Chromomeren nachweisen lassen und unter Umständen Crossingover stattfinden kann) darstellen.

Die äußeren Umstände des Krieges machten es notwendig, daß diese F_2-Generation nur als Keimpflanzen in den Saatschalen, nicht als blühende Freilandpflanzen untersucht werden konnte und daß die Durchsicht der Kulturen erfahrenen Mitarbeitern überlassen und auf die beiden Jahre 1940 und 1942 verteilt werden mußte[1]. Die sich hieraus eventuell ergebende Möglichkeit von Fehlern in der Beurteilung der F_2-Aussaaten wurde durch die Versuchsanstellung im wesentlichen ausgeschaltet. Andererseits bot diese Notmaßnahme die Gelegenheit, den Einfluß der auswertenden Persönlichkeit und eventuell des Jahres und der Jahreszeit der Aufzucht der F_2-Pflanzen auf das Ergebnis zu beurteilen, was insofern wichtig ist, als darüber in den bisher erschienenen einschlägigen Veröffentlichungen nichts berichtet wird, obwohl, wie sich zeigte, die Jahreszeit bei der Manifestation der entstandenen Mutationen und die subjektive Einstellung des Untersuchers beim Finden der F_2-Spaltungen von erheblichem Einfluß auf das Ergebnis sein kann. Dies ging im vorliegenden Falle so weit, daß gewisse Ergebnisse, die der eine Untersucher in dem einen Jahr hatte, beim anderen im anderen Jahre ausgefallen waren. Der Militärdienst des Verf. brachte es auch mit sich, daß die Literatur[2] nur unvollständig berücksichtigt werden konnte und daß die Veröffentlichung erheblich verzögert wurde.

I. Methode und Material.

Die *Quellbehandlung* (Versuchsschema siehe Abb. 1) des zu bestrahlenden Pollens wurde so durchgeführt, daß der Pollen in den Versuchen A, B und C kurzzeitig, in den Versuchen D und E längere Zeit gequollen gehalten wurde. Die Quellung des gut durchgemischten Pollens geschah in einer feuchten Kammer über 10%iger NaCl-Lösung nach einer 14stündigen Vortrocknung über $MgCl_2 \cdot 6\,H_2O$-Kristallen. Sie wurde bei A, B und C nach 8 Stunden abgebrochen und von einer Wiedertrocknung in einer gleichen Kammer über $MgCl_2 \cdot 6\,H_2O$ abgelöst, während der Pollen der Versuche D und E weiterhin bis zur 33. Stunde gequollen gehalten wurde; darauf wurden die Bestäubungen ausgeführt. Die *Bestrahlung* mit in allen Versuchen derselben Dosis (etwa 6000 r, 100 KV^{max}, 4 MA, 0,5 mm-Al-Filter, Müller-Metalix-Oberflächentherapie-Röhre in Halbwellenbetrieb, 20 cm Abstand) dauerte jeweils 50 Min. und geschah bei Versuch A kurz vor der 8stündigen Quellung im entquollenen Zustand des Pollens, bei Versuch B am Ende der 8stündigen Quellzeit im gequollenen, bei C nach etwa 23stündiger Wiedertrocknungszeit im entquollenen und bei D am Ende der 33stündigen Quellzeit im gequollenen Zustand. Versuch E blieb unbestrahlt (Versuchsschema Abb. 1). Während der Bestrahlung befand sich der Pollen in einer mit einer vaselinierten Zellonfolie bedeckten Glaskammer von 5 cm Durchmesser und $2^1/_2$ cm Höhe auf einem Glasplättchen über 10%iger NaCl-Lösung bzw. über $MgCl_2 \cdot 6\,H_2O$-Kristallen. Die Dosis wurde mittels eines Hammerdosimeters gemessen, dessen Kammer neben dem Bestrahlungsgläschen im

[1] Herrn Kalkbrenner, Frl. Scheller, Frau Engler und Frau Trawny sage ich auch an dieser Stelle für ihre treue Hilfe meinen besten Dank.

[2] *Anmerkung bei der Korrektur.* Für die hier angeschnittenen Probleme sind insbesondere die mir erst 1946 bekannt gewordenen Arbeiten von Gustafsson [Hereditas **29**, 225 (1941)] wichtig, da er bei Gerste ebenfalls ein phängruppenweise verschiedenes Verhalten der mutierten Faktoren feststellen konnte.

Strahlenkegel lag, und durch die bei allen Versuchen 5135 r gegangen waren, so daß unter Vernachlässigung der in allen Versuchen gleichen geringen Dosiserhöhung durch Streustrahlung der Pollen jeweils 6000 r erhalten hatte.

Der behandelte Pollen stammte von normalen Pflanzen der „Sippe 50" der Aussaatnummer 38 M 1, die damit bestäubten 215 Mutterpflanzen stammten von den beiden Normalenaussaaten 38 M 19 und 38 M 6. An jeder Mutterpflanze wurden 2—3 kastrierte Blüten mit Pollen aus verschiedenen Versuchen bestäubt. Die etwa 580 Bestäubungen ergaben 492 reife Kapseln bzw. F_2-Aussaaten.

Obwohl die väterlichen und mütterlichen Pflanzen aus Normalen-Aussaaten der „Sippe 50" stammten und in ihrem Phänotyp dieser Standardsippe entsprachen, zeigte sich bei der Durcharbeitung der F_2-Generation, daß einige von ihnen für je einen neuen Faktor heterozygot waren. Es traten nämlich von vier verschiedenen Faktoren in großer Zahl F_2-Spaltungen unabhängig von den Versuchsbedingungen auf, von denen sich drei nur in den Nachkommenschaften von jeweils einer bestimmten Mutterpflanze befanden und durch deren phänotypisch nicht bemerkbare Heterozygotie in das Versuchsmaterial hineingekommen waren, während ein vierter, immer wieder beobachteter Faktor zufallsgemäß auf die Mutterpflanzen und die Versuche verteilt und somit im Pollen einer als Vaterpflanze verwendeten, für normal gehaltenen Heterozygoten schon vor der Behandlung vorhanden gewesen war. Diese vier Faktoren stellten also eine vorher nicht bemerkbare Verunreinigung des Ausgangsmaterials dar (wahrscheinlich durch spontane Mutation entstanden), wurden daher als „*Fehlerspaltungen*" bezeichnet und entsprechend bewertet.

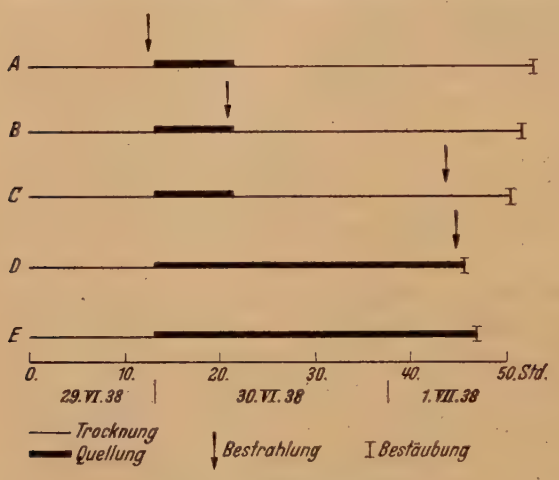


Abb. 1. Versuchsschema.

Die durch die Bestäubung mit dem behandelten Pollen erhaltenen Samenkapseln wurden im Frühjahr 1939 ausgesät und zunächst im Gewächshaus, später im Freiland aufgezogen. Jede der in je einer Saatschale ausgesäten 492 Kapseln ergab eine zu einem bestimmten Versuch gehörige Aussaat (39 M 1001 bis 39 M 1492), wobei die Saatschalen der Versuche periodisch in der Reihenfolge A B C D E abwechselten, so daß wegen der dadurch erreichten Verteilung jedes Versuches über das ganze Gewächshausareal eventuelle Einflüsse des Standortes oder der Behandlung während der *Aufzucht* auf die Mutabilität sich statistisch auf alle Versuche verteilen mußten und Unterschiede zwischen den Versuchen nicht entstehen konnten. Außerdem wurde, um eine eventuell besonders unterschiedliche Beeinflussung der am Rande stehenden Saaten zu vermeiden, um das gesamte Aussaatareal eine Reihe nicht zu diesen Versuchen gehörender Aussaatschalen gestellt. Auch bei der Weiterkultur der F_1-Pflanzen

im Freiland wurde nach dem gleichen Prinzip verfahren, so daß auch hier Einflüsse verschiedener Standorte auf die Unterschiede zwischen den Versuchen weitgehend neutralisiert wurden. Die aus der Selbstung von normal aussehenden und fertilen F_1-Pflanzen gewonnenen F_2-Familien wurden ebenfalls nach diesem *Prinzip der periodischen Abwechslung* der Versuche (s. auch Knapp und Kaplan 1942) in den Saatschalen aufgezogen und durchgesehen, wobei die F_2-Familien so angeordnet wurden, daß als erste F_2-Aussaat, Nr. 40 M 10001, die Nachkommen der ersten F_1-Pflanze aus der ersten (zu Versuch A gehörenden) F_1-Aussaat genommen wurden, als 40 M 10002 die der ersten Pflanze aus der zweiten (zu B gehörenden) F_1-Aussaat und so fortlaufend die ersten Pflanzen aller F_1-Saaten durchgehend in periodischem Wechsel der Versuche, dann die zweiten, die dritten Pflanzen usw. Diese Periodizität der F_2-Aussaaten sollte einerseits die standort- und zeitbedingte *Ausbildung* der Merkmale in den durch Mutation entstandenen Aufspaltungsfamilien ausgleichen, zum anderen aber die Schwankungen und Ungleichheiten der psychischen Einstellung der auswertenden Persönlichkeit beim *Aufsuchen* und *Finden* der Spaltungen neutralisieren, so daß sich diese nicht auf die Unterschiede zwischen den *Versuchen* auswirken konnten, sondern nur die zwischen verschiedenen *Auswertungsgruppen* betrafen.

Das gesamte Versuchsmaterial der F_2-Generation konnte nicht auf einmal durchgearbeitet werden, sondern die Bearbeitung mußte in einzelnen Aussaatsätzen von je einigen hundert Aussaaten auf die beiden Jahre 1940 und 1942 verteilt werden. Hieraus ergab sich die Einteilung in zwei *Versuchsgruppen*, 40 (Index $_0$) und 42 (Index $_2$), die aus äußeren Gründen von zwei verschiedenen Mitarbeitern[1] ausgewertet wurden. Innerhalb der Gruppe 40 wurden die 21 Aussaatsätze auf Frühjahr, Sommer und Herbst verteilt, woraus sich wiederum eine jahreszeitliche Untergruppierung ergab. Die neun Aussaatsätze des Jahres 1942 konnten nur im Frühjahr und Herbst bearbeitet werden, im Juni bis August fanden aus kriegsbedingten Gründen keine Aussaaten statt. Die Saaten des Jahres 1942 setzen die von 1940 unmittelbar fort, sind also nach dem gleichen schon geschilderten Prinzip aus dem F_1-Material ausgewählt und zusammengestellt, stammen somit ebenfalls aus allen F_1-Aussaaten und stellen keine irgendwie unterschiedliche Gruppe dar.

Hiernach haben wir folgende Aufteilung der F_2-Auswertung:

	1940 Aussaat-Nr. 40 M 10001 bis 20918	1942 Aussaat-Nr. 40 M 20921 bis 25994
Februar—Mai	I_0	I_2
Juni—August	II_0	—
September—Oktober	III_0	III_2

Der Zeitpunkt der *Durchsicht der Aussaaten* wurde so gelegt, daß einmal die albinotischen und sonstigen schnell absterbenden Mutanten entdeckt werden konnten, wofür die Pflanzen kurz nach Entfaltung der Kotyledonen gewählt wurden, zum anderen auch die erst in den Laubblättern erkennbaren Abweichungen

[1] 1940 Herr Kalkbrenner, 1942 Frl. Scheller.

feststellbar waren, wozu die Entfaltung des 2. Laubblattpaares abgewartet wurde. Die beiden Termine lagen je nach Jahreszeit und Jahr etwas verschieden, der zweite folgendermaßen:

I_9	II_9	III_9	I_2	III_2	
23,5ter	21,6ter	28,2ter	23,1ter	21,5ter	Tag nach Aussaat (Durchschnitt)

Saatschalen, bei denen Spaltungen vermutet wurden, jedoch nicht sicher erkennbar waren, die aber nach Weiterentwicklung der Pflanze eine sichere Entscheidung erhoffen ließen, wurden nach einigen Tagen noch einmal untersucht. Der Bruchteil dieser Saaten war nur sehr gering. Bei der Durchsicht der F_2-Saaten wurde Hauptwert auf die Erfassung der aufgetretenen F_2-Spaltungen gelegt und daher deren Zahlenverhältnisse und das phänotypische Aussehen der Mutantenklasse genau protokolliert, so daß bei der späteren Zusammenstellung und Durcharbeitung der Ergebnisse ein Erkennen und eine Klassifizierung der Phänotypen möglich war. In F_2-Familien, in denen zwei Faktoren unabhängig spalteten („Doppelspaltungen"), — höhere Mehrfachspaltungen wurden nicht beobachtet — wurden die beiden Faktoren unabhängig voneinander protokolliert und jede Spaltung einzeln gezählt und klassifiziert. Die „Fehlerspaltungen", die auf den im Pollen schon vorhandenen Faktor zurückgehen, wurden wegen ihrer Häufigkeit und Auffälligkeit (leuchtend gelbgrüne Kotyledonen und Laubblätter, schwächerer Wuchs) von Anfang an als solche erkannt und protokolliert. Die übrigen drei Arten von Fehlerspaltungen, die auf heterozygote Mutterpflanzen zurückgehen, wurden erst bei der Zusammenstellung der Ergebnisse als solche erkannt, da sie nur in der Nachkommenschaft dieser Pflanzen in der zu erwartenden Häufigkeit von 50% aller Familien auftraten, während die übrigen, den gleichen oder ähnlichen Phänotyp (1. anthozyanfrei; 2. *albina*; 3. gelbe Kotyledonenbasis) zeigenden Spaltungen ganz vereinzelt und zufallsgemäß in den Nachkommenschaften der Mutterpflanzen verteilt waren.

II. Ergebnisse.

Die Ergebnisse der Auswertung der F_2-Generation sind in den Tabellen 1, 2 und 5 eingetragen und die wichtigsten graphisch in der Abb. 2 dargestellt. Tabelle 1 zeigt neben der Zusammenstellung der Gesamtauswertung der F_2 und den früher veröffentlichten Zahlen der F_1-Abweicher, die zum Vergleich mit den Ergebnissen der F_2 benötigt werden, eine *Sonderung der Auswertungsgruppen* 1940 und 42 und innerhalb dieser Gruppen einzelner Spaltungstypen. Dies machte sich deshalb notwendig, weil zwischen den Ergebnissen der Jahre 1940 und 1942 große Unterschiede bestehen und daher eine summarische Betrachtung nicht angängig war. Es zeigte sich, daß 1942 im allgemeinen weniger Spaltungen gefunden wurden, obwohl die Aussaaten dieses Jahres in keiner Weise anders ausgewählt oder gruppiert worden waren als die von 1940. Dies betrifft nicht nur die Spaltungen, die in der P-Generation durch die Bestrahlung oder spontan neu entstanden sind, sondern auch die vorher schon vorhanden gewesenen Fehlerspaltungen, wenn auch weniger stark. Die Ursachen für diesen Unterschied konnten daher und wegen der schon geschilderten Auswahl der F_2

aus dem F_1-Material in beiden Jahren kaum bei der *Entstehung* der Mutationen gewirkt haben, sondern müssen entweder bei der *Manifestation* der Faktoren während der Entwicklung der Keimpflanzen oder beim *Aufsuchen* der Spaltungen vermutet werden.

Beim Suchen nach den Ursachen dieses Unterschiedes wurde nun davon ausgegangen, daß von den beiden letztgenannten Wirkungen wahrscheinlich die verschiedenen *Mutantentypen* nicht gleichmäßig betroffen worden waren, sondern, daß gewisse Phänotypen bei den verschiedenen Manifestationsbedingungen während der beiden Jahre verschieden starke Unterschiede gegenüber den Normalen ausgebildet haben als andere, oder auch, daß der eine Untersucher gewisse Typen besser gefunden hat als der andere. Es wurde daher das ganze Spaltungsmaterial auf Grund der Protokollierung in phänotypische Gruppen aufgeteilt — Wuchs, Farben, Blattformen, Letalität usw. — und bei dieser Durcharbeitung ergab sich in der Tat, daß in der Auswertungsgruppe 42 fast nur Farbfaktoren, dagegen nur sehr wenige reine Formmerkmale festgestellt worden waren, während 1940 auch eine ganze Anzahl Formabweicher gefunden wurden. Für die genaue Analyse und statistische Bearbeitung wurden nun die gefundenen Spaltungen nach den Phänotypen ihrer Mutantenklasse in vier Typengruppen eingeteilt:

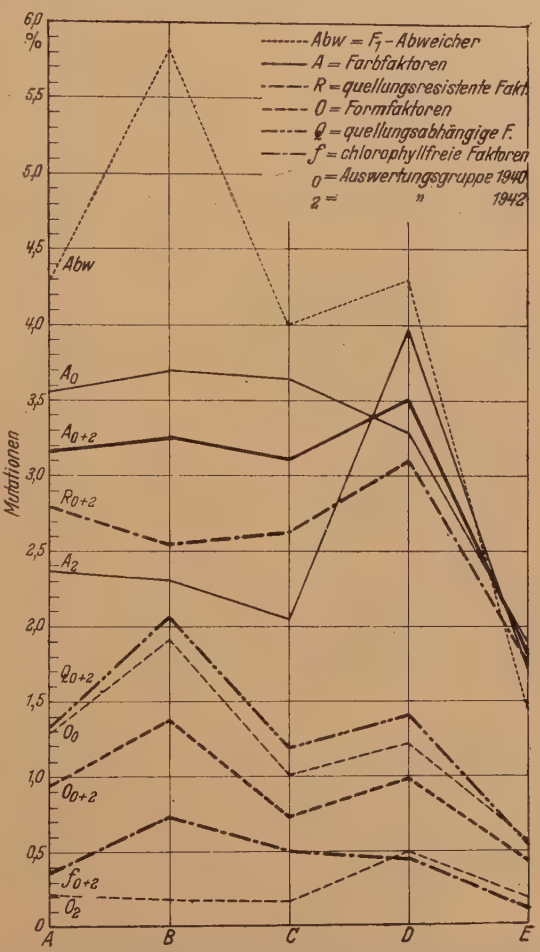


Abb. 2. Graphische Darstellung der Hauptergebnisse (Ordinate: % Mutationen, Abszisse: Versuche *A* bis *E*).

1. alle Typen mit Abweichungen im Chlorophyll- oder Karotingehalt einschließlich gleichzeitig auftretender (immer nur geringer) Wuchs- und Formabweichungen („*Chlorophyllabweicher*" der Tabelle 1),

2. Typen völlig ohne Chlorophyll (Albinos), eventuell nur mit Karotinoiden (Xantha), meist mit Anthozyan, immer letal („*Chlorophyllfreie*"),

3. Typen ohne Anthozyan, mit oder ohne Rückmutationsstellen („*Anthozyanfreie*"),

4. Formabweichungen ohne gleichzeitige Chlorophylländerungen („*Formabweicher*").

Die ersten drei Typen wurden als Farbabweicher („A" in Tabellen und Abb. 2) zusammengefaßt und verhalten sich insbesondere in ihrer Häufigkeit in den einzelnen Versuchen gegenüber dem Typ Formabweicher („O") sehr verschieden. Da sich — wie aus der Tabelle 1 hervorgeht — die „Chlorophyllfreien" wahr-

Ta-

		Ver-	
		A	B
40			
Aussaaten		2099	2733
Schlechtkeimer (K_0)		51 = 2,43%	89 = 3,26%
Auswertbare Saaten		2048	2644
Fehlerspaltungen:			
♂-Fehler-Spaltungen		53 = 2,59%	63 = 2,39%
♀- „ „Basis gelb" (38 M 6/74)		13	12
♀- „ „albina" (38 M 6/81)		9	11
♀- „ „anthozyan-frei" (38 M 6/36)		21	11
Alle Fehlerspaltungen		96 = 4,68%	97 = 3,67%
Alle Chlorophyllabweicher	A_0	60 = 2,93%	70 = 2,65%
Anthozyanfrei	A_0	3 = 0,15%	6 = 0,23%
Chlorophyllfrei (f_0)	A_0	9 = 0,44%	21 = 0,79%
Farb-Mutationen (A_0)		72 = 3,52%	97 = 3,67%
Reine Form-Mutationen (O_0)		26 = 1,26%	50 = 1,89%
R-Mutationen (R_0)		63 = 3,07%	76 = 2,88%
Q-Mutationen (Q_0)		35 = 1,71%	71 = 2,68%
Alle neuen Mutationen (M_0)		98 = 4,78%	147 = 5,56%
Neue Doppelspaltungen		1 = 0,040%	5 = 0,189%
42			
Aussaaten		1033	1297
Schlechtkeimer (K_2)		16 = 1,55%	27 = 2,08%
Auswertbare Saaten		1017	1270
Fehlerspaltungen:			
♂-Fehler-Spaltungen		17 = 1,67%	31 = 2,45%
♀- „ „Basis gelb" (38 M 6/74)		6	10
♀- „ „albina" (38 M 6/81)		6	1
♀- „ „anthozyan-frei" (38 M 6/36)		6	5
Alle Fehlerspaltungen		35 = 3,44%	47 = 3,70%
Alle Chlorophyllabweicher	A_2	20 = 1,96%	22 = 1,73%
Anthozyanfrei	A_2	2 = 0,20%	—
Chlorophyllfrei (f_2)	A_2	2 = 0,20%	7 = 0,55%
Farb-Mutation (A_2)		24 = 2,36%	29 = 2,28%
Reine Form-Mutationen (O_2)		2 = 0,20%	2 = 0,16%
R-Mutationen (R_2)		22 = 2,16%	22 = 1,73%
Q-Mutationen (Q_2)		4 = 0,40%	9 = 0,71%
Alle neuen Mutationen (M_2)		26 = 2,56%	31 = 2,44%
Neue Doppelspaltungen		1 = 0,098%	—

scheinlich nicht wie die übrigen Farbabweicher, sondern eher wie die Formabweicher verhalten hatten, wurden sie außerdem mit diesen zusammen als „Q-Mutationen“ (quellungsabhängige), die verbleibenden Farbmutationen als „R-Mutationen“ (resistente) in die Tabellen bzw. Kurven eingetragen.

belle 1.

such			Summe
C	D	E	
2754	1489	1564	10328
91 = 3,30 %	6 = 3,09 %	34 = 2,18 %	311 = 2,93 %
2663	1443	1530	10639
68 = 2,56 %	31 = 2,15 %	45 = 2,95 %	260 = 2,52 %
—	—	—	25
—	—	—	20
14	—	—	46
82 = 3,08 %	31 = 2,15 %	45 = 2,95 %	351 = 3,41 %
69 = 2,60 %	35 = 2,42 %	24 = 1,57 %	258 = 2,50 %
12 = 0,45 %	5 = 0,35 %	2 = 0,13 %	28 = 0,27 %
15 = 0,56 %	7 = 0,49 %	2 = 0,13 %	54 = 0,52 %
96 = 3,61 %	47 = 3,26 %	28 = 1,83 %	340 = 3,29 %
26 = 0,98 %	17 = 1,18 %	8 = 0,52 %	127 = 1,23 %
81 = 3,05 %	40 = 2,77 %	26 = 1,70 %	286 = 2,77 %
41 = 1,54 %	24 = 1,66 %	10 = 0,65 %	181 = 1,75 %
122 = 4,59 %	64 = 4,44 %	36 = 2,35 %	467 = 4,52 %
5 = 0,188 %	2 = 0,139 %	1 = 0,065 %	14 = 0,136 %
1382	668	685	5065
34 = 2,46 %	11 = 1,65 %	12 = 1,75 %	100 = 1,98 %
1348	657	673	4965
24 = 1,78 %	9 = 1,37 %	12 = 1,78 %	93 = 1,88 %
—	—	—	16
—	—	—	7
7	—	—	18
31 = 2,30 %	9 = 3,17 %	12 = 1,78 %	134 = 2,70 %
21 = 1,56 %	23 = 3,50 %	9 = 1,34 %	95 = 1,91 %
2 = 0,15 %	1 = 0,15 %	2 = 0,29 %	7 = 0,15 %
4 = 0,29 %	2 = 0,30 %	—	15 = 0,30 %
27 = 2,00 %	26 = 3,95 %	11 = 1,63 %	117 = 2,36 %
2 = 0,14 %	3 = 0,46 %	1 = 0,15 %	10 = 0,20 %
23 = 1,70 %	24 = 3,65 %	11 = 1,63 %	102 = 2,05 %
6 = 0,45 %	5 = 0,76 %	1 = 0,15 %	25 = 0,51 %
29 = 2,15 %	29 = 4,41 %	12 = 1,78 %	127 = 2,56 %
—	—	—	1 = 0,020 %

Tabelle 1.

	A	B
40+42		
Aussaaten	3132	4030
Schlechtkeimer (K_{0+2})	67 = 2,14%	116 = 2,88%
Auswertbare Saaten	3065	3914
Chlorophyllfreie (f_{0+2})	11 = 0,359%	28 = 0,715%
Farb-Mutationen (A_{0+2})	96 = 3,13%	126 = 3,22%
Reine Form-Mutationen (O_{0+2})	28 = 0,91%	52 = 1,33%
Alle neuen Mutationen (M_{0+2})	124 = 4,04%	178 = 4,55%
R-Mutationen (R_{0+2})	85 = 2,77%	98 = 2,51
Q-Mutationen (Q_{0+2})	39 = 1,27%	80 = 2,04%
F_1-Generationen		
F_1-Abweicher (Abw.)	297 = 4,27%	509 = 5,80%
F_1-Pflanzen	6956	8780

Die erhaltenen statistischen Zahlen mußten, da sie mit den unvermeidbaren Zufallsfehlern behaftet sind, einer *mathematisch-statistischen Beurteilung* unterzogen werden, die sich den theoretischen Folgerungen, die daraus gezogen werden sollten, anzupassen hatte. Es interessierte gemäß der ins Auge gefaßten Fragestellung weniger die Einzelzahl bzw. -häufigkeit und deren statistischer Fehler als vielmehr der Vergleich der Zahlen untereinander. Dieser Vergleich sollte insbesondere 1. ergeben, ob zwei oder mehrere gefundene Prozentzahlen übereinstimmten, d. h. statistische Varianten eines theoretisch ihnen allen zugrunde liegenden Wertes sein können, und 2. ob die Verteilung der gefundenen Prozentsätze auf die Versuche in zwei zu vergleichenden Versuchs- oder Auswertungsreihen für beide Reihen gleich sein können oder ob ihnen verschiedene „Kurvenverläufe" der Abb. 2 zugrunde liegen müssen. Die 2. Aufgabe wurde vor allem durch die Frage gestellt, ob sich die F_2-Spaltungen den F_1-Abweichern in den verschiedenen Versuchsbedingungen analog verhalten hatten, oder auch, ob z. B. der verschiedenen Häufigkeitsverteilung der Farb- und Formmutationen wirklich ein Unterschied in der Reaktionsweise auf die Quellung zugrunde liegt oder ob dieser nur durch statistische Schwankungen vorgetäuscht wird. Ein drittes statistisches Problem ergab sich aus dem Nebenergebnis der erhaltenen Prozentsätze von Doppelspaltungen, d. h. F_2-Familien, in denen zwei Faktoren unabhängig voneinander spalteten, die durch zwei Mutationen in einer Gone entstanden waren. Diese sollten zur Prüfung verwendet werden, ob Mutationen unabhängig voneinander entstehen, oder ob sich durch das Vorliegen einer oder mehrerer Mutationen in einer Zelle die Entstehungswahrscheinlichkeit für weitere ändert. Die statistische Behandlung kommt ebenfalls auf den Vergleich der gefundenen Prozentsätze mit als theoretisch zugrundeliegend angenommenen Werten hinaus.

Zur Lösung dieser drei statistischen Aufgaben bot sich die χ^2-Methode PEARSON-FISHERS (FISHER 1936) unter Zuhilfenahme der „method of maximum likelihood" (ebenda) zur Berechnung der günstigsten theoretischen Prozent-

(Fortsetzung.)

such C	such D	such E	Summe
4136 125 = 3,02%	2157 57 = 2,64%	2249 46 = 2,04%	15 704 411 = 2,62%
4011	2100	2203	15 293
19 = 0,474% 123 = 3,07% 28 = 0,70%	9 = 0,428% 73 = 3,48% 20 = 0,95%	2 = 0,091% 39 = 1,77% 9 = 0,41%	69 = 0,452% 457 = 2,99% 137 = 0,90%
151 = 3,77%	93 = 4,43%	48 = 2,18%	594 = 3,89%
104 = 2,60% 47 = 1,17%	64 = 3,05% 29 = 1,38%	37 = 1,68% 11 = 0,50%	388 = 2,54% 206 = 1,35%
380 = 3,99% 9531	194 = 4,26% 4553	72 = 1,44% 4998	1 452 = 4,17% 34 818

sätze an[1]. Das erste Problem wurde durch den üblichen *Homogenitätstest* erledigt, indem die theoretischen Prozentsätze x_i, als deren Zufallsvarianten die empirisch gefundenen durchschnittlichen Anzahlen von Spaltungen je F_2-Familie bzw. Pollenkorn a_i/n_i geprüft werden sollten, für alle Versuche i als gleich angenommen wurden: $x_1 = x_2 = \cdots = x_i = \cdots = x = \Sigma a_i/\Sigma n_i$. Für das zweite Problem wurde ein als „*Ähnlichkeitstest*" bezeichnetes Verfahren benutzt, welches darin besteht, daß als theoretische Bezugswerte zur Feststellung der Ähnlichkeit der Häufigkeitsverteilungen der beiden Versuchsreihen a_i/n_i und b_i/l_i für die erste Reihe $x_i = \frac{a_i + b_i}{n_i + k_i}$, für die zweite $y_i = k\,x_i$ bei jedem Versuch i verwandt wurde. Dabei ist $k = \sum \frac{n_i\,l_i}{n_i + k\,l_i} \Big/ \sum \frac{l_i\,a_i}{n_i + k\,l_i}$ der Faktor, der den von der Ähnlichkeit unabhängigen „Niveauunterschied" (analog dem Überhöhungsfaktor bei der Darstellung von Gebirgsprofilen) der Prozentsätze beider Reihen berücksichtigt. Wenn $n_i/l_i = c$, also konstant für alle Versuche ist, so ist $k = c \cdot \Sigma\, b_i/\Sigma\, a_i$; trifft diese Bedingung nur näherungsweise zu, so kann als einfache Näherungsformel $k = \frac{\sum n_i}{\sum l_i} \cdot \frac{\sum b_i}{\sum a_i}$ verwendet werden, was in den vorliegenden Fällen ausreichend war. Die hier angeführten Formeln für den Ähnlichkeitstest sind unter der für Mutationen geltenden Annahme der Poisson-Verteilung abgeleitet und werden für die Bernoulli-Verteilung wesentlich komplizierter. Die auf Grund dieser Formeln erhaltenen

$$\chi^2_m = \sum \left[\frac{(a_i - x_i\,n_i)^2}{x_i\,n_i} + \frac{(b_i - y_i\,l_i)^2}{y_i\,l_i} \right]$$

(m = Zahl der Freiheitsgrade = Zahl der beurteilten Versuche i minus 1) für den Ähnlichkeitstest und die zugehörigen Wahrscheinlichkeiten P, bei zutreffender Hypothese (Ähnlichkeit) zufällig mindestens so große Abweichungen wie die

[1] Herrn Dr. Pätau bin ich für den Hinweis auf die „method of maximum likelihood" und wichtige Hilfe bei der Ableitung der exakten Formeln sowie für sonstige Ratschläge und Bemühungen zu Dank verpflichtet.

Tabelle 2. *Jahreszeitliche*

		Ver-	
		A	B
40			
Schlechtkeimer (K_0)	I_0	14 = 3,05%	27 = 3,81%
	II_0	22 = 2,13%	39 = 2,93%
	III_0	12 = 2,36%	23 = 3,32%
Auswertbare Saaten	I_0	540	681
	II_0	1012	1293
	III_0	496	670
Farb-Mutationen (A_0)	I_0	19 = 3,51%	26 = 3,82%
	II_0	40 = 3,96%	45 = 3,49%
	III_0	13 = 2,62%	26 = 3,88%
Form-Mutationen (O_0)	I_0	16 = 2,96%	25 = 3,67%
	II_0	8 = 0,79%	23 = 1,78%
	III_0	2 = 0,40%	2 = 0,30%
42			
Schlechtkeimer (K_2)	I_2	6 = 0,73%	13 = 1,22%
	III_2	10 = 4,67%	14 = 6,08%
Auswertbare Saaten	I_2	813	1054
	III_2	204	216
Farb-Mutationen (A_2)	I_2	19 = 2,36%	25 = 2,38%
	III_2	5 = 2,45%	4 = 1,85%
Form-Mutationen (O_2)	I_2	2 = 0,25%	2 = 0,19%
	III_2	—	—

I = Februar—Mai; II = Juni—August; III = September—Oktober.

beobachteten zu erhalten, sind in Tabelle 4 eingetragen, die entsprechenden Werte des Homogenitätstestes in Tabelle 3. Die Ergebnisse des Homogenitätstestes für die Beurteilung der Streuungen zwischen und innerhalb der jahreszeitlichen und Jahres-Auswertungsgruppen werden, soweit sie von Interesse sind, jeweils bei der Besprechung der Einzelergebnisse mitgeteilt.

Die Wahrscheinlichkeiten werden entsprechend dem Vorschlag PÄTAUs (1942) so beurteilt, daß $P > 5\%$ als innerhalb der Zufallsgrenze liegend, der Hypothese (Homogenität, Ähnlichkeit, Übereinstimmung der empirischen mit den theoretisch angenommenen Werten) als nicht widersprechend angesehen wurden, bei $P = 1$ bis 5% ein Widerspruch mit der Hypothese vermutet, bei $P < 1\%$ als $\pm$ gesichert angesehen wird. Im folgenden sollen nun die Einzelergebnisse der Auswertung und ihre fehlerkritische Beurteilung besprochen werden.

1. Fehlerspaltungen.

Die Fehlerspaltungen zerfallen in zwei Gruppen: 1. die, welche auf den im Pollen vorhandenen Faktor zurückzuführen und daher ziemlich gleichmäßig auf alle Versuche verteilt sind (♂ der Tabelle 1) und 2. die, welche auf drei in heterozygoten Mutterpflanzen (38 M 6/74, 38 M 6/81, 38 M 6/36) vorhandene Faktoren zurückgehen (♀) und daher nur in die Versuche A, B und C hinein-

Verteilung der Versuchsergebnisse.

such			Summe
C	D	E	
26 = 3,81 %	15 = 3,67 %	9 = 2,17 %	94 = 3,39 %
40 = 2,96 %	22 = 2,99 %	14 = 1,80 %	137 = 2,61 %
25 = 3,48 %	9 = 2,60 %	11 = 3,04 %	80 = 2,92 %
656	393	415	2685
1313	713	764	5095
694	337	351	2548
26 = 3,96 %	8 = 2,04 %	5 = 1,20 %	84 = 3,13 %
52 = 3,96 %	30 = 4,20 %	15 = 1,96 %	182 = 3,57 %
18 = 2,59 %	9 = 2,67 %	8 = 2,28 %	74 = 2,90 %
9 = 1,37 %	7 = 1,78 %	5 = 1,20 %	62 = 2,31 %
14 = 1,07 %	4 = 0,56 %	2 = 0,26 %	51 = 1,00 %
3 = 0,43 %	6 = 1,78 %	1 = 0,28 %	14 = 0,55 %
16 = 1,42 %	6 = 1,11 %	5 = 0,88 %	46 = 1,12 %
18 = 6,69 %	5 = 4,01 %	7 = 6,03 %	54 = 5,66 %
1097	537	564	4065
251	120	109	900
22 = 2,00 %	19 = 3,54 %	11 = 1,95 %	96 = 2,36 %
5 = 1,99 %	7 = 5,84 %	—	21 = 2,33 %
2 = 0,20 %	3 = 0,56 %	1 = 0,18 %	10 = 0,25 %
—	—	—	—

gekommen sind. Wichtig ist, daß ein Unterschied in der Gesamtzahl dieser Fehlerspaltungen zwischen der Gruppe 42 und 40 mit einiger Wahrscheinlichkeit vorhanden ist ($\chi^2 = 4{,}4$, $P = 3{,}3\,\%$), was bei der sehr leichten Erkennbarkeit dieser Phänotypen (es sind alles erhebliche Farbabweichungen) wohl kaum auf unterschiedliche Aufmerksamkeit der Auswerter beim Suchen nach ihnen zurückzuführen sein dürfte, sondern vielmehr auf *unterschiedliche Manifestationsbedingungen* dieser Faktoren während der Aufzucht der F_2-Pflanzen in diesen beiden Jahren.

Während die Fehlerspaltungen nicht auf Mutationen, die im behandelten Pollen stattgefunden haben, zurückgehen, sind die anschließend besprochenen neuen Spaltungen auf Faktoren zurückzuführen, die im Pollen der P-Generation durch die Bestrahlung oder auch spontan entstanden sind.

2. Farbfaktoren.

Die Farbspaltungen (A_0 und A_2 in Abb. 2 und Tabellen) fallen in ihrer Verteilung auf die Versuche dadurch auf, daß sie in den Versuchen A, B, C und D etwa gleichhäufig aufgetreten sind, ihre Häufigkeit in E dagegen deutlich geringer ist. Nur der Versuch D ergab in 42 eine größere Häufigkeit (A_2). Der Homogenitätstest (Tabelle 6 A_0) zeigt beim Vergleich von Versuch A—B—C—D keine überzufälligen Schwankungen ($\chi^2_3 = 0{,}46$, $P = 93\,\%$) an, dagegen ist

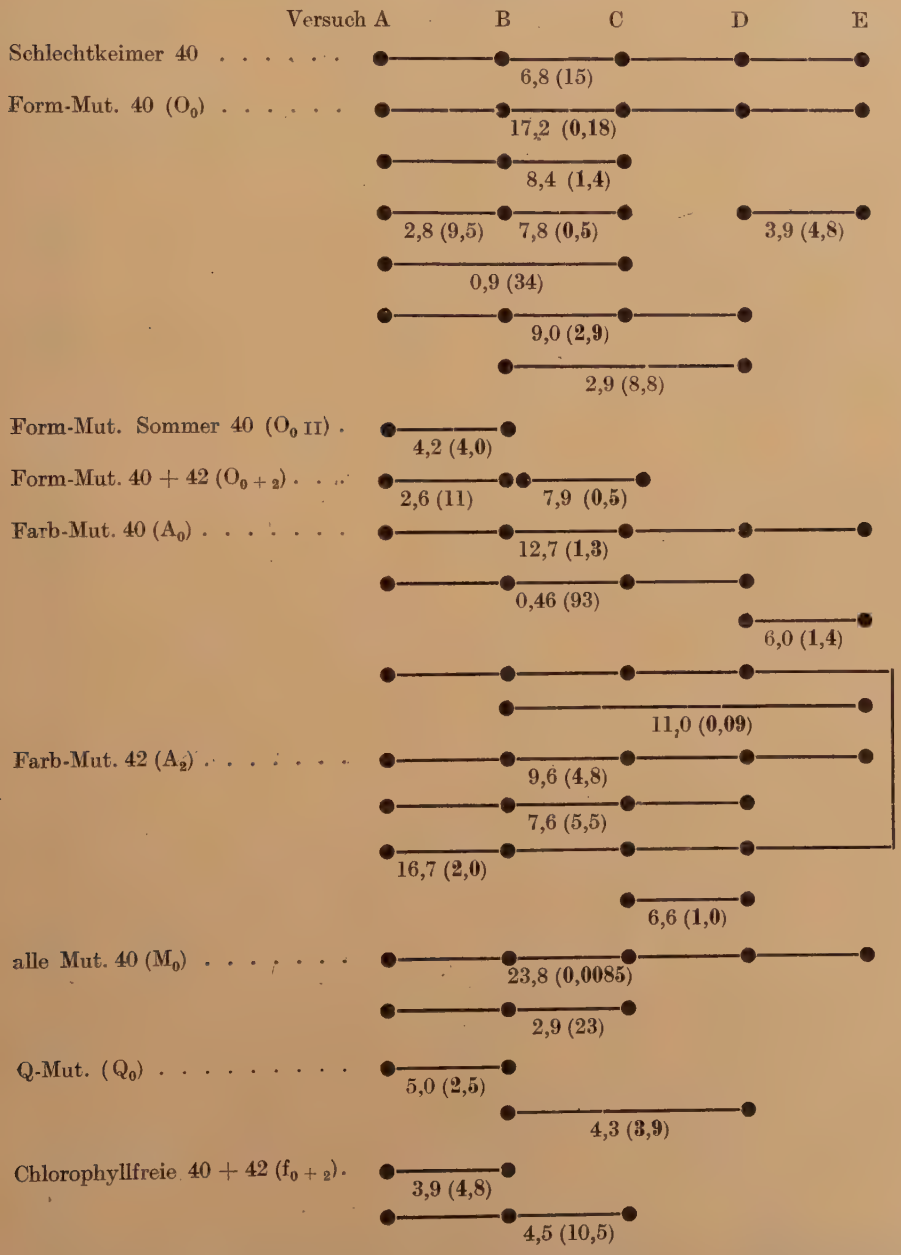
Inhomogenität bei Hinzunahme von E wahrscheinlich bzw. sehr wahrscheinlich ($\chi_4^2 = 12{,}7$, $P = 1{,}3\%$). Daß die geringere Mutationsrate in E gegenüber den anderen Versuchen sehr wahrscheinlich, ja wohl sicher real ist, zeigt der Vergleich D—E ($P = 1{,}4\%$) und B—E ($P = 0{,}09\%$) in 40. Die hohe Rate in D des Jahres 1942 gegenüber C überschreitet die für Zufallsschwankungen festgesetzte Grenze ($P = 1{,}0\%$), eine Ursache dafür konnte nicht ermittelt werden. Möglicherweise stellt sie doch nur eine seltene Zufallsvariante dar, denn sie ist in der Auswertung 1940 nicht im mindesten angedeutet. Die gefundenen Häufigkeiten der Farbmutationen lassen somit keinen Einfluß der Quellungsbehandlung auf die Röntgenmutationsrate erkennen. Dies wird noch sicherer durch den Vergleich dieser Mutationen mit den F_1-Abweichern und den Formmutationen bei der Prüfung der Ähnlichkeit der Verteilung auf die Versuche. Wie aus Tabelle 4 zu ersehen ist, muß die Verteilung der Farbmutationen auf die Versuche als unterschiedlich gegenüber der der F_1-Abweicher angesehen werden ($P = 3{,}7\%$), ein Unterschied gegenüber den Formmutationen (0) läßt sich nur in der Auswertungsgruppe II_0 (Sommer 1940) nachweisen ($P = 4{,}0\%$). Daß das Herausfallen des Prozentsatzes der A-Mutationen in Versuch D des Jahres 1942 von keiner großen Bedeutung ist, zeigt auch der Ähnlichkeitstest zwischen 1940 und 1942 mit den Versuchen C—D—E, der keine Unähnlichkeit zwischen beiden Jahren anzeigt ($P = 5{,}5\%$). Die Verteilung der Farbmutationen auf die Auswertungsgruppen und -untergruppen zeigt Tabelle 2. Sie sind in den jahreszeitlichen Untergruppen etwa gleich häufig, die Schwankungen liegen innerhalb der Zufallsgrenzen. Dagegen ist der Unterschied zwischen den Gruppen 40 und 42 als gesichert anzusehen ($\chi_1^2 = 10{,}1$, $P = 0{,}15\%$), 1942 wurden also weniger Farbmutationen gefunden, was parallel dem Befund an den Fehlerspaltungen geht.

3. Formfaktoren.

Betrachten wir jetzt die Formspaltungen (0-Mutationen), so stellen wir fest, daß die Quellbehandlung die Verteilung auf die Versuche in analoger Weise wie bei den F_1-Abweichern beeinflußt hat (Abb. 2). 1942 wurden Formspaltungen jedoch in so geringer Zahl gefunden, daß dieser Einfluß nicht deutlich werden konnte. Im Homogenitätstest erweist sich der Unterschied zwischen Versuch B und C als gesichert ($P = 0{,}5\%$), der Abfall von D nach E ($P = 4{,}8\%$) als wahrscheinlich. Der Anstieg der Mutationsrate von Versuch A nach B läßt sich nur für den Sommer 1940 als real wahrscheinlich machen (0_{II}, $P = 0{,}5\%$). Der Ähnlichkeitstest zeigt — im Gegensatz zu den Farbmutationen — keine andere Verteilung als die F_1-Abweicher an ($P = 80\%$), die Unähnlichkeit gegenüber den Farbmutationen ($A_{0\,II}$) wurde schon erwähnt. Bei Betrachtung der Auswertungsgruppen (Tabelle 2) fällt sofort der Ausfall an festgestellten Formspaltungen im Jahre 1942 auf, der mit $\chi_1^2 = 39$, $P = 5 \cdot 10^{-10}$ gesichert ist. Auch der Abfall der gefundenen Formmutationen vom Frühling zum Herbst ($I > II > III$) ist klar zu erkennen und trifft für beide Jahre zu. Er ist für 1940 durch Homogenitätstest mit $\chi_2^2 = 37{,}7$, $P = 10^{-8}$ gesichert. Auf die jahreszeitlichen Untergruppen des Jahres 1942 konnte der χ^2-Test nicht angewandt werden, da dieser für die Häufigkeit null nicht anwendbar ist. Um auch den Unterschied I_2—III_2 beurteilen zu können, wurden die graphischen Tafeln 5 und 6 von KOLLER

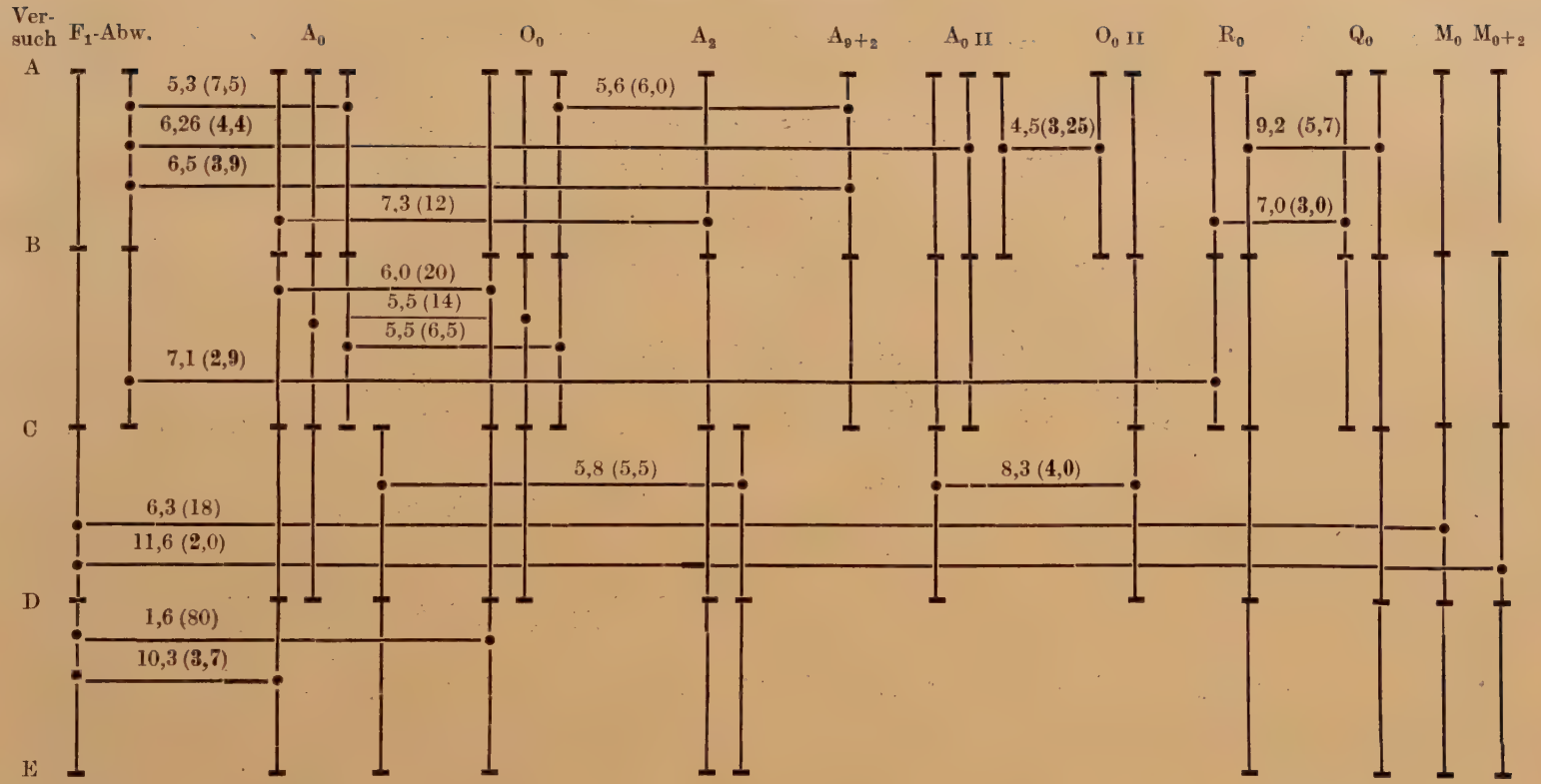
(1940) verwendet, die für ein P = 0,27% eine maximal zulässige Differenz von 0,82% angeben, der gefundene Unterschied von 0,25% liegt also innerhalb der Zufallsspanne.

Tabelle 3. *Homogenitätstest.*



Jeder am Test beteiligte Versuch ist durch einen Punkt markiert, die im Test gemeinsam untersuchten Versuche durch Linien verbunden. Zahlen = χ^2, in Klammern = P in Prozent. Fettdruck = wahrscheinliche und gesicherte Inhomogenitäten.

Tabelle 4. *Ähnlichkeitstest.*



Die am Test beteiligten Versuche sind durch Querstriche, die Versuchsreihen durch senkrechte Linien markiert, zwei verglichene Reihen durch in Punkten endende waagerechte Linien verbunden. Zahlen = χ^2, in Klammern = P in Prozent, Fettdruck: wahrscheinliche oder gesicherte Unähnlichkeiten.

4. Chlorophyllfreie Mutanten.

Es wurde schon oben erwähnt, daß unter den Farbfaktoren die völlig chlorophyllfreien (f) möglicherweise insofern eine Ausnahme machen, als sich ihre Mengenverteilung in den Versuchen eher der der Form- als der der Farbfaktoren anschmiegt. Dies wird insbesondere dadurch nahegelegt, daß der Anstieg ihrer Häufigkeit vom Versuch A nach B als real vermutet werden muß (Tabelle 3, $P = 4{,}8\,\%$) bei Einbeziehung auch des Versuchs C in den Test kann die Inhomogenität allerdings nicht wahrscheinlich gemacht werden. Um der Möglichkeit des andersartigen Verhaltens der Chlorophyllfreien Rechnung zu tragen, wurden sie in Tabelle 1 und Abb. 2 mit den Formmutationen in eine Gruppe — Q-Mutationen — gestellt und entsprechend ihnen die restlichen Farbfaktoren als R-Mutationen gegenübergestellt. Diese Einteilung ergibt dann natürlich eine bessere Sicherung des Unterschiedes von R- und Q-Faktoren (Tabelle 4) und entsprechend auch des Unterschiedes zwischen R-Faktoren und F_1-Abweichern als die Einteilung in Farb- und Formspaltungen. Andererseits muß allerdings bedacht werden, daß an das Endergebnis des statistischen Testes ein strengerer Maßstab angelegt werden sollte, da ja die Einteilung in R- und Q-Faktoren mehr ad hoc geschehen ist als die Einteilung in Farb- und Formfaktoren.

5. Wuchsklassen der Mutanten.

Zur weiteren Erfassung der Einflüsse von Jahreszeit und Untersuchungsjahr wurden die gefundenen neuen Faktoren unabhängig vom sonstigen Aussehen in vier Wuchsgrößenklassen eingeteilt (1 = normal, 2 = leichte, 3 = mittlere, 4 = starke Wuchshemmung), da die Wuchsgrößenhemmung unabhängiger von der subjektiven Einstellung des Beobachters als Farb- oder Formmerkmale festgestellt werden kann und zunächst vermutet wurde, daß sie den äußeren Aufzuchtbedingungen gegenüber wohl empfindlicher ist als die anderen Merkmale. Die Ergebnisse sind in Tabelle 5 zusammengestellt. Die Unterschiede zwischen 1940 und 1942 sind für alle Klassen mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit real ($P = 0{,}04$ b's $10^{-8}\,\%$), sie bestehen insbesondere darin, daß die Wuchsklassen 1—3 in 1940, die Klasse 4 in 1942 stärker vertreten sind als jeweils im anderen Jahr. Die Prüfung der jahreszeitlichen Schwankungen hat nur in der Klasse 3 des Jahres 1940 zum Nachweis überzufälliger Unterschiede geführt ($P = 0{,}002\,\%$), die eine Abnahme der mittelstark gehemmten Mutanten vom Frühjahr nach dem Herbst zu anzeigen. Natürlich können sich auch in den anderen Klassen derartige wirkliche Unterschiede unter den Schwankungen verbergen, Hinweise hierfür könnten die an der Grenze der Zufallsspanne liegenden P-Zahlen der Klassen 2_0 ($P = 5{,}8\,\%$), 4_0 ($P = 6{,}4\,\%$) und eventuell 1_2 ($P = 7{,}8\,\%$) sein.

6. Doppelspaltungen.

Die Auszählung von Doppelspaltungen in dem F_2-Material wurde zum Anlaß genommen, die Frage zu prüfen, ob die Entstehungswahrscheinlichkeit einer Mutation in einer Zelle davon abhängt, ob in der Zelle bereits eine Mutation vorliegt, oder ob eine schon vorhandene Mutation gleichgültig für die Auslösung einer weiteren ist. Falls die Mutation in dieser Weise unabhängig voneinander auftreten, müssen die beobachteten Anzahlen von Doppelspaltungen (und Mehrfachspaltungen, die aber hier nicht beobachtet wurden) einer Poisson-

Tabelle 5. *Jahreszeitliche*

Wuchsklassen	I_0	II_0	III_0
Alle Aussaaten	2772	5232	2628
(„K") Schlechtkeimer	94 = 3,39%	137 = 2,61%	80 = 3,80%
Auswertbare Saaten	2678	5095	2548
Normalwüchsige Mutanten (1) . .	24 = 0,89%	78 = 1,53%	34 = 1,33%
Leichte Wuchshemmungen (2) . .	60 = 2,25%	71 = 1,39%	18 = 0,70%
Mittlere Wuchshemmungen (3) . .	40 = 1,50%	60 = 1,18%	20 = 0,79%
Starke Wuchshemmungen (4) . . .	15 = 0,56%	24 = 0,47%	16 = 0,63%
Auf Wuchs untersuchte neue Faktoren	139 = 5,20%	233 = 4,57%	88 = 3,45%

I = Februar—Mai; II = Juni—August; III = September—Oktober.

Verteilung folgen. Dabei spielt es keine Rolle, ob die einzelnen Mutationen selbst durch einen oder mehrere Primärakte (Treffer) in dem zu jedem Gen gehörigen strahlenempfindlichen Bereich entstehen. Die folgende Tabelle gibt Auskunft über die im Experiment gefundenen Anzahlen und die nach der POISSON-Verteilung erwarteten Werte. Die POISSON-Verteilung wird bestimmt durch die beobachtete durchschnittliche Anzahl von Spaltungen je Familie $d = a/n = 0{,}045217$.

Anzahl von Spaltungen je F_2-Fam.	Anzahl beobachteter F_2-Familien	Anzahl beobachteter Spaltungen	Erwartung nach POISSON	Δ	$\frac{\Delta^2}{\text{Erw.}}$
0	9875	0	$n e^{-d} = 9871{,}4$	3,6	0,00
1	439	439	$n \cdot d e^{-d} = 446{,}4$	7,4	0,12
2	14	28	$n[1-e^{-d}(1+d)] = 10{,}2$	3,8	1,42
3 u. mehr	0	0			
	$n = 10328$	$n = 467$	10328,0		$\chi_1^2 = 1{,}54$ P = 21%

Wie aus der letzten Spalte hervorgeht, ergibt die χ^2-Rechnung zur Beurteilung der Unterschiede zwischen empirischen und theoretischen Werten, daß keinerlei Anlaß besteht, an der Annahme der Unabhängigkeit der Mutationen zu zweifeln.

7. Schlechtkeimer.

Von den Schlechtkeimern (Tabelle 1, K) wurde zunächst vermutet, daß sie analog den F_1-Abweichern oder den sterilen F_1-Pflanzen die Quellungs- und Bestrahlungsbehandlung widerspiegeln würden. Diese Vermutung wurde jedoch nicht bestätigt, denn der Homogenitätstest ergab keine Unterschiede zwischen den Versuchen (Tabelle 3). Dagegen ist der Abfall des Gehalts an Schlechtkeimern im Jahre 1942 gegenüber 1940 (Tabelle 5) als gesichert zu betrachten ($\chi_1^2 = 12{,}1$, P = 0,05%) und auch der jahreszeitliche Unterschied (Erhöhung im Herbst) in 1942 ist in allen Versuchen überzufällig groß ($\chi_1^2 = 24{,}8$ bis 5,3). Auffällig erscheint, daß in 1940 dagegen ein Einfluß der Jahreszeit nicht zu entdecken ist.

III. Theoretische Betrachtungen.

Das Hauptproblem, das durch die angestellten Versuche einer Klärung nähergebracht werden sollte, war die Abhängigkeit der durch Bestrahlung mit

Verteilung der Wuchsklassen.

40	I_2	III_1	42	40 + 42
10632 311 = 2,92%	4111 46 = 1,12%	954 54 = 5,66%	5065 100 = 1,97%	15 697 411 = 2,62%
10321	4065	900	4965	15 286
136 = 1,32%	33 = 0,81%	—	33 = 0,66%	169 = 1,10%
149 = 1,44%	11 = 0,27%	—	11 = 0,22%	160 = 1,05%
120 = 1,16%	22 = 0,54%	6 = 0,66%	28 = 0,56%	148 = 0,97%
55 = 0,53%	40 = 0,99%	15 = 1,67%	55 = 1,11%	110 = 0,72%
460 = 4,45%	106 = 2,61%	21 = 2,33%	127 = 2,56%	587 = 3,84%

Röntgenstrahlen hervorgerufenen Mutabilität vom *Quellungszustand* des Pollens während der Bestrahlung. Wir sahen, daß ein Einfluß des Quellungszustandes nur für die formbeeinflussenden Faktoren (eventuell einschließlich die Chlorophyllfreiheit hervorrufenden) zu erkennen ist, während die registrierten Farbfaktoren nicht auf die Quellung, sondern nur auf die Bestrahlung reagiert hatten. Die Quellungsabhängigkeit der Formfaktoren entsprach derjenigen der in der F_1 beobachteten Abweicher und Sterilen. Schon bei der Besprechung dieser F_1-Ergebnisse (Kaplan 1939) war das Verhalten der Versuche A, B und C auf einen Effekt der Hydratisation der Chromosomen bzw. Gene zurückgeführt worden, wobei im gequollenen Pollen (Versuch B) die Chromosomen bzw. deren strahlenempfindliche Bereiche durch stärkere Hydratisation empfindlicher geworden waren als im nicht gequollenen (Versuch A) (räumliche Vergrößerung des Treffbereichs oder Erhöhung der Wirkungswahrscheinlichkeit der Ionisation, näheres bei Kaplan 1940) und dieser Effekt durch die Wiederaustrocknung (Versuch C) rückgängig gemacht worden war. Die geringere Wirksamkeit der Langquellung (D) gegenüber der Kurzquellung wurde dort durch die Annahme erklärt, daß bei der 33stündigen Quellung neben der bloßen Hydratisation schon andere (Entwicklungs-?)Prozesse in der Zelle stattgefunden hatten, die zu einer Verringerung der Strahlenempfindlichkeit oder auch Erhöhung der Fähigkeit, Strahlenwirkungen auszuheilen führten. Für die ganz analogen Ergebnisse der F_2-Auswertung dürfte die gleiche Erklärung in Frage kommen.

Das abweichende Verhalten der Farbmutationen führt uns auf ein Problem, das bisher etwas am Rande des experimentellen Interesses der Forscher lag und nur von wenigen (z. B. Stubbe) behandelt worden ist. Es ist die Frage nach der Unterscheidung einzelner *phänotypischer Faktorengruppen* in bezug auf deren mutatives Verhalten und damit deren Gensstruktur. Die Schwierigkeit, die bisher solche Versuche als nicht aussichtsreich erscheinen ließ, ist wohl die, daß das Genom physiologisch als Ganzes wirkt und letzten Endes jede Eigenschaft eines Organismus durch *alle* Faktoren, das ganze Genom, hervorgebracht bzw. gelenkt wird. Es ist nun durchaus nicht als selbstverständlich vorauszusetzen, ja a priori nicht einmal wahrscheinlich, daß Faktoren, die sich durch irgendeine gemeinsame Baueigentümlichkeit aus der Menge der anderen hervorheben, nun auch alle oder wenigstens zum größten Teil auf die gleiche Eigenschaft des Organismus entscheidend einwirken, oder auch umgekehrt,

daß eine Gruppe von Faktoren, die eine bestimmte Eigenschaft ausschlaggebend bedingen, sich durch irgendeine physiologisch faßbare Eigentümlichkeit aus den anderen „auslesen" läßt. Auch die vorliegenden Versuche sind zunächst nicht unter diesem Gesichtspunkt eingeleitet worden. Da die hier gewonnenen Versuchsergebnisse ein solches gruppenweise unterschiedliches Verhalten der Faktoren zumindest sehr wahrscheinlich gemacht haben, soll nach Interpretationsmöglichkeiten gesucht werden.

Eine naheliegende Erklärung ist wohl die, daß man annimmt, die Formfaktoren seien — überhaupt oder zum größten Teil — keine echten Genmutationen, sondern durch Chromosomenbrüche und Restitutionsvorgänge zustandegekommene Aberrationen. Sie würden sich dann dem Verhalten der F_1-Abweicher, die ja ebenfalls zum größten Teil Chromosomenbruchmutanten sind, ohne Schwierigkeit angleichen. Die Farbfaktoren könnten dann als echte Genmutationen (ohne Beteiligung von Brüchen) angesehen werden, die sich der Quellungsbehandlung gegenüber nicht oder wesentlich weniger reaktionsfähig zeigten. Wir kämen dann zu einer Auffassung über den Chromosomenfeinbau, wonach die die Gene enthaltenden Chromosomenabschnitte (Chromomeren?) weniger quellempfindlich bezüglich der Reaktion auf Bestrahlung sind als die Stellen der Chromosomenbrüche (Fibrillen?). Als ein Argument für diese Auffassung könnte gelten, daß die Formabweichungen zu einem erheblichen Teil in Asymmetrien der Blätter, Wellungen und narbigen Streifelungen — ähnlich den „direkten" Strahlenschädigungen — bestehen, die eventuell auf Störungen des Mitosevorganges durch die Chromosomenaberrationen zurückgehen. Da ausgedehnte zytologische Untersuchungen der F_2-Mutanten nicht vorgenommen werden konnten, bisher überhaupt über den Anteil von Chromosomenaberrationen an den Faktormutationen und auch über die phänotypischen, mitosemechanischen Folgen dieser Aberrationen bei *Antirrhinum* nichts bekannt ist, darf und muß jedoch noch die 2. Erklärungsmöglichkeit diskutiert werden, wonach die Formfaktoren ebenso echte Genmutationen darstellen wie die Farbfaktoren und tatsächlich die oben skizzierte Entsprechung von phänotypischer Wirksamkeit bestimmter Gengruppen und deren physikochemischen Eigentümlichkeiten besteht.

Hiernach wäre also anzunehmen, daß die Empfindlichkeit der Röntgenmutabilität der Gene gegenüber der Quellbehandlung nicht bei allen Genen gleich sondern abgestuft verschieden ist, und daß diese Stufung zusammenhängt mit der Art der Entwicklungsprozesse, die sie steuern: Gene, welche die Chlorophyllbildung katalysieren, gehören einer anderen Stufe der Quellungsbeeinflußbarkeit an als solche, die in Wachstumsprozesse der Blätter eingreifen. Der kausalmechanische Zusammenhang zwischen spezieller Beeinflußbarkeit der Strahlenmutabilität durch zellinterne, physiologische Faktoren und der Art der von diesen Genen gesteuerten Phänbildungsprozesse muß in einer diesen Genen gemeinsamen Struktureigenart gesucht werden, z. B. einer bestimmten Zahl oder Art hydratorisch beeinflußbarer Atomkonfigurationen. Diese würde also einerseits die Größe der zugehörigen Treffbereiche in einem (eventuell von außen induzierten) gewissen zellphysiologischen Mil eu bestimmen, andrerseits aber in einer sensiblen Phase der Ontogenie die Aktivierung der Wirkgruppen dieser Gene durch den dann gerade herrschenden Zellzustand ver-

ursachen. Die so gebauten Gene würden also in den gerade ablaufenden Formungsprozeß „eingeschaltet" und somit zur Gruppe der Gene gehören, die die in Ausbildung begriffenen Phäneigenarten bedingen. Unter dieser Annahme ist auch zu erwarten, daß durchaus nicht in allen Zellsorten die gleichen Gengruppen sich bezüglich ihrer Röntgenmutabilität quellungsabhängig erweisen. Zum Beispiel könnte es im Pollen anders sein als in den Eizellen oder den Zellen des Samens, was ein Vergleich mit unseren Ergebnissen an Samen anzudeuten scheint (Knapp und Kaplan 1942). Bei Zutreffen dieser Interpretation wären also die verschiedenen Gene von der Umwelt aus auf dem Umweg über den zellphysiko-chemischen Zustand reversibel veränderlich, modifizierbar. Dies ergibt eine gewisse Möglichkeit, durch spezifische Behandlungsweisen während der Bestrahlung bestimmte Phängruppen von Genen gegenüber anderen zu „labilisieren", d. h. bevorzugt zur Mutation zu bringen. Man kann das als eine „Ausrichtung" des mutativen Phänotyps durch bestimmte Umweltfaktoren auffassen, muß sich aber klar sein, daß die Richtung der neuen Phäne keineswegs eine bessere Anpassung des Organismus an die wirksamen Umweltfaktoren im lamarckistischen Sinne bedeuten muß. Jedenfalls erscheint es notwendig, in der bezeichneten Richtung weiter zu forschen, wobei neben anderen Zuständen der behandelten Zellen auch andere Faktorengruppen einzubeziehen wären. Ein Hinweis darauf, daß z. B. die Faktoren, die sich erst an den blühenden Pflanzen manifestieren, eine weitere sich in ihrer Quellungsempfindlichkeit heraushebende Gruppe darstellen, mag in unserem Befund an quellungsbehandeltem Samen zu suchen sein, wo diese Gengruppe mit einiger Wahrscheinlichkeit eine andere Zunahme der Röntgenmutabilität durch die Unter-Wasser-Quellungsbehandlung gezeigt hatte als die in der Saatschale feststellbaren Faktoren (Knapp und Kaplan 1942). Den angenommenen Unterschieden im physiko-chemischen Bau z. B. der Form- und Farbgene können natürlich auch noch andere als durch die Quellungsbeeinflussung der Röntgenmutabilität faßbare Baueigentümlichkeiten der sie enthaltenden Chromosomenteile entsprechen. Falls solche Gene sich in größeren Chromosomenabschnitten häuften, könnten sich diese von den anderen Abschnitten z. B. durch abweichendes färberisches Verhalten oder abweichende Spiralisation u. ä. zu erkennen geben. Vielleicht sind die bei *Antirrhinum* und auch anderen Objekten zytologisch beobachteten sich abweichend färbenden Chromosomenregionen solche Stellen.

Bei der Diskussion früherer Befunde (Kaplan 1940) über die Abhängigkeit der Keimungshemmung des auf künstlichen Substrat gekeimten Pollens von dem während und nach der Bestrahlung herrschenden Quellzustand war die Frage aufgeworfen worden, ob es sich bei den für diese Keimungshemmung verantwortlich gemachten Steuerungsorganellen um Gene handeln könne oder nicht. Diese Frage läßt sich nach den nun über die Mutabilität vorliegenden Ergebnissen ziemlich sicher verneinen; denn die Gene und Chromosomenbruchstellen zeigen eine Zunahme der Strahlenempfindlichkeit durch die Quellung, jene Treffbereiche aber eine Abnahme. Daraus darf man wohl schließen, daß die chromosomalen Treffbereiche wesentlich anders aufgebaut sind als diejenigen, welche für die Steuerung des Pollenschlauchwachstums angenommen werden können. Man darf also nur eine ganz allgemeine Ähnlichkeit, z. B. in

der Größenordnung und der Tatsache des Eingreifens in Lebensprozesse, zwischen beiden Organelltypen vermuten.

Abschließend soll noch auf die Befunde über die *jahreszeitliche und Jahres-Abhängigkeit* der gefundenen Spaltungen und Schlechtkeimer eingegangen werden. Daß die gefundenen Unterschiede in den Zahlen mit jahreszeitlich-klimatischen Bedingungen parallel gehen und durch sie wahrscheinlich bedingt sind, zeigen die Schlechtkeimer, welche ja in ihrer Feststellbarkeit kaum irgendwelchen subjektiven Einflüssen unterliegen. In der Tabelle 6 sind einige nachträglich noch feststellbar gewesene klimatische Daten eingetragen. Wir fanden, daß zwischen den jahreszeitlichen Untergruppen von 1940 keine gesicherten Unterschiede bestehen, daß dagegen im Frühjahr 1942 wesentlich weniger Schlechtkeimer auftraten, parallel damit finden wir in I_2 eine wesentlich höhere durchschnittliche Höchsttemperatur als in III_2, während zwischen I_0 und III_0 kein so großer Unterschied besteht. Hiernach scheint es, daß das Auftreten von geringen Keimlingszahlen in den F_2-Saaten durch höhere Tageshöchsttemperatur gehemmt wird, was ja auch plausibel erscheint. Andererseits ist es wenig klar, wenn sich herausstellt, daß die Tagesminima gerade umgekehrt gewirkt haben sollen: Dem hohen Prozentsatz an Schlechtkeimern in III_2 entspricht ein hohes Tagesminimum, dem niederen Prozentsatz in I_2 ein niederes Minimum. Daß der Absoluthöhe der Temperatur aber kein bestimmter Schlechtkeimer-Prozentsatz entspricht, zeigt der Vergleich der Tabelle 6 und 2 unmittelbar. Die Beziehungen zwischen klimatischen Bedingungen und den gefundenen Zahlenwerten sind also bei den Schlechtkeimern nicht eindeutig und durchsichtig, noch viel weniger ist das bei den Spaltungen der Fall, wo zu den objektiven Einflüssen der Umwelt noch die subjektiven der Persönlichkeit des Auswertenden hinzukommen. Daß diese letzteren wahrscheinlich ebenso eine Rolle spielen wie die Umweltsbedingungen, ist z. B. schon daraus ersichtlich, daß der Ausfall an registrierten Formfaktoren 1942 sehr wahrscheinlich auch damit zusammenhängt, daß die Formfaktoren viel weniger bei der Durchsicht der Saaten ins Auge fallen und daher von der im Suchen von neuen Spaltungen weniger geübten Auswerterin von 1942 eher übergegangen werden konnten als vom Auswerter 1940. Daß dagegen der Unterschied zwischen 1940 und 1942 in der Zahl gefundener Fehlerspaltungen, ja wohl aller Farbfaktoren, nicht subjektiv durch die Untersucher, sondern durch unterschiedliche objektive Bedingungen der beiden Jahre verursacht sein dürfte, wurde schon betont.

Tabelle 6. *Klimatische Bedingungen während der Aufzucht der F_2-Aussaaten.*

	1940			1942	
	I_0	II_0	III_0	I_2	III_2
Durchschnittliche Sonnenscheindauer je Tag in Stunden . . .	6,3	7,2	4,2.	6,6	4,7
Durchschnittliche höchste Tagestemperatur im Gewächshaus in °C	23,8	29,4	25,2	27,2	25,8
Durchschnittliche niederste Tagestemperatur im Gewächshaus in °C	10,6	13,7	10,9	9,9	11,6

I = Februar—Mai; II = Juni—August; III = September—Oktober.

Es kann aus den Befunden über die Auswertungsgruppen nach diesen Überlegungen nur das eine sicher geschlossen werden, daß starke Einflüsse der Manifestationsbedingungen *und* des auswertenden Subjekts bestehen, es ist aber auf Grund der vorliegenden Daten nicht möglich, die Stärke dieser Einflüsse gegenseitig in jedem Falle genau abzugrenzen. Dies liegt vor allem daran, daß die Versuche ursprünglich gar nicht zur Lösung *dieses* Gesichtspunktes geplant waren, sondern nur im Laufe der Auswertung die äußeren Umstände und die Ergebnisse darauf hinführten. Zur sicheren Abgrenzung und Bewertung der beiden Faktoren können nur neue und ad hoc angestellte Versuche dienen. Der Sinn der vorliegenden Mitteilungen soll daher weniger darin gesehen werden, fest umrissene und gut fundierte Erkenntnisse zu liefern, als vielmehr darin, Probleme anzugreifen, denen nachzugehen sich verlohnt und die einer Lösung nähergebracht werden könnten und sollten.

Zusammenfassung.

Pollen von *Antirrhinum majus* wurde in verschieden gequollenem oder entquollenem Zustand (Versuchsschema siehe Abb. 1) mit Röntgenstrahlen (6000 r bei 100 KV_s) bestrahlt und damit unbehandelte Normalpflanzen bestäubt. Von den aus den Samen hervorgegangenen F_1-Pflanzen wurde durch Selbstbestäubung eine F_2 gewonnen, die auf Häufigkeit und Art der durch Faktormutationen im Pollen entstandenen Spaltungsfamilien sowie auf die Häufigkeit von F_2-Familien mit 12 und weniger Gekeimten (Schlechtkeimer) untersucht wurde.

Ein Einfluß der Bestrahlung oder Behandlung auf die Keimzahl war nicht deutlich zu erkennen, dagegen hängt sicher die Mutabilität von dieser Behandlung ab. Es zeigte sich, daß (nach Abzug einer Anzahl Spaltungen, die auf heterozygote P-Pflanzen zurückgehen, also eine vorher nicht erkennbar gewesene Verunreinigung des Ausgangsmaterials darstellen — „Fehlerspaltungen" —) nur die Mutationen, die zur Veränderung der Blattform (eventuell dazu noch die zu Chlorophyllosigkeit) führten, auf die Quellungsbehandlung reagiert hatten, während die *Farb*faktoren nur die Röntgenbestrahlung, nicht die Quellbehandlung widerspiegelten.

Die Reaktion der Mutationsrate auf die Quellbehandlung war die gleiche wie die der in der F_1-Generation als phänotypische und Fertilitäts-Abweicher sich manifestierenden Chromosomenaberrationen: Bei kurzzeitiger (8 Stunden) Quellung ergab sich eine Erhöhung, bei Wiederentquellung nach 8stündiger Quellzeit ein Zurückgehen der Mutabilität, bei längerer Quellung (33 Stunden) dagegen keine Erhöhung der Mutationsrate gegenüber dem ungequollenen Zustand. Die Quellungsreaktion wird auf eine Wirkung der (reversiblen) Hydratation der genetisch wirksamen Substanzen gedeutet, das abweichende Verhalten der Langquellung auf den Einfluß von eingeleiteten Entwicklungsprozessen zurückgeführt.

Für die Deutung des Unterschiedes zwischen Form- und Farbfaktoren sind zwei Möglichkeiten ins Auge gefaßt:

1. Die Formabweichungen sind Auswirkungen von monohybrid spaltenden Chromosomenaberrationen, die zu Mitosestörungen und damit zu Wachstumshemmungen im sich entwickelnden Blatt führen. Als Chromosomenaberrationen verhalten sie sich der Quellbehandlung gegenüber analog den schon in der

F_1-Generation festgestellten chromosomalen Abweichern; die als echte Genmutationen gedeuteten Farbfaktoren sind dagegen nicht quellungsbeeinflußbar. Bezüglich des Chromosomenfeinbaues ergibt sich dann, daß die Gene aus Substanzen bestehen, die unter den im Pollen herrschenden Bedingungen nicht auf Quellung mit einer Änderung der Röntgenmutabilität antworten, während die Bruchstellen zwischen den Genen aus quellungsempfindlichen Substanzen aufgebaut sind.

2. Beide Faktorentypen sind (wenigstens zum größten Teil) echte Genmutationen und die Abstufung der Typen bezüglich der Quellempfindlichkeit der Mutabilität deckt sich mit der Gruppierung der Gene bezüglich ihres Eingreifens in bestimmte Zellfunktionen. Obwohl alle Gene bei der Bildung jeder einzelnen Eigenschaft des Organismus zusammenwirken, gibt es doch Gruppen, die bestimmte phänotypische Eigenschaften ausschlaggebend bedingen und diese Gruppen müssen dann gemeinsam sich von den anderen Genen durch bestimmte physikochemische Charakteristika (z. B. IEP u. ä.) abheben, welche mit der Hydratation kausal zusammenhängen.

Da die Auswertung der F_2-Generation über 2 Jahre verteilt und verschiedenen Auswertern überlassen werden mußte, wurde die Abhängigkeit der Ergebnisse von dieser Einteilung der Auswertungsgruppen untersucht. Es zeigte sich z. B., daß zwischen den beiden Jahren bzw. Auswertern bezüglich der festgestellten Formfaktoren ein großer Unterschied besteht. Auch andere jahreszeitliche und Jahres-Abhängigkeiten der Auswertungsergebnisse konnten sicher festgestellt werden. Jedoch war nicht in allen Fällen zu entscheiden, ob diese Unterschiede nur durch die klimatischen und sonstigen Bedingungen bei der Aufzucht oder auch durch unterschiedliche Einstellung (Übung, Ermüdung usw.) der auswertenden Persönlichkeit zustande gekommen waren.

Nebenher wurde die Anzahl gefundener Doppelspaltungen daraufhin geprüft, ob in Zellen mit mehreren Mutationen diese unabhängig voneinander entstanden sind oder nicht. Es ergab sich, daß die gefundenen Anzahlen einer Poisson-Verteilung folgen, also kein Widerspruch mit der Annahme der unabhängigen Entstehung der Mutationen besteht.

Literatur.

Fisher, R. A.: Statistical methods for research workers. Biological monographs and manuals, No V. Edinburgh and London: Oliver and Boyd 1934. — Kaplan, R.: Über die Häufigkeiten phänotypisch abweichender Pflanzen in der F_1-Generation aus verschieden gequollenem und bestrahltem Pollen von *Antirrhinum majus*. Z. Vererbungslehre **77**, 568—579 (1939). — Zur Frage der physikochemischen Struktur des Chromosoms. Naturw. **28**, 79 (1940). — Experimentelle und theoretische Untersuchungen über den Mechanismus der Keimungsschädigung durch Röntgenstrahlen beim Pollen von *Antirrhinum majus*. Biol. Zbl. **60**, 300 (1940). — Knapp, E. u. R. Kaplan: Beeinflussung der Mutationsauslösung und anderer Wirkungen der Röntgenstrahlen bei *Antirrhinum majus* durch Veränderung des Quellungszustandes des zu bestrahlenden Samens. Z. Vererbungslehre **80**, 501—550 (1942). — Koller, S.: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopff 1940. — Pätau, K.: Eine neue χ^2-Tafel. Z. Vererbungslehre **80**, 558—564 (1942). — Stubbe, H.: Untersuchungen über experimentelle Auslösung von Mutationen bei *Antirrhinum majus*. III. (Die Erhöhung der Mutationsrate nach Röntgenbestrahlung, Bestrahlung mit ultraviolettem Licht, Temperaturschocks, nebst einigen Bemerkungen über die in diesen Versuchen induzierten Variationen.) Z. Vererbungslehre **60**, 474—513 (1932). — Untersuchungen über experimentelle Auslösung von Mutationen bei *Antirrhinum majus*. IV. (Über die Beziehung zwischen Dosis und Mutationsrate nach Röntgenbestrahlung männlicher Gonen.) Z. Vererbungslehre **64**, 181—204 (1933).

Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Züchtungsforschung, Erwin-Baur-Institut, Voldagsen früher Müncheberg i. d. Mark.

ÜBER DIE VERSCHIEDENHEITEN DES DISSIMILATORISCHEN STOFFWECHSELS IN REZIPROKEN EPILOBIUM-BASTARDEN UND DIE PHYSIOLOGISCH-GENETISCHE URSACHE DER REZIPROKEN UNTERSCHIEDE.

V. ÜBER DIE PEROXYDASEAKTIVITÄT IN GEHEMMTEN UND ENTHEMMTEN WUCHSFORMEN REZIPROKER EPILOBIUM-BASTARDE MIT DER HIRSUTUM-SIPPE JENA.

Von

Hans Ross.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Dezember 1943.)

Inhalt.

Seite
A. Einleitung 187
B. Die Peroxydaseaktivitätskurven von Reziproken 188
C. Das Konstantbleiben der reziproken Peroxydaseaktivitätsdifferenz in den verschiedenen Wuchsformen 191
D. Schlußbetrachtung: Die Bedeutung der Differenzkonstanz 191
Zusammenfassung 196

A. Einleitung.

Auf Grund gewisser Plasmoneigenschaften lassen sich bei *Epilobium hirsutum* zwei Gruppen von Sippen unterscheiden, die reziprok gekreuzt verschiedene Bastarde ergeben. Zur Gruppe B gehören die Sippen Jena, sowie einige andere Sippen Thüringens und aus botanischen Gärten. Gruppe A umfaßt die restlichen Sippen. Die reziproken Unterschiede entstehen dadurch, daß die Bastarde mit dem Plasmon der Gruppe B mehr oder weniger gestört sind. Aus den morphologischen Merkmalen der gestörten Bastarde und ihrem physiologischen Verhalten wurde eine Arbeitshypothese erschlossen. Sie besagt: das Jena-Plasmon bewirkt auf irgendeine Weise eine Steigerung des oxydativen Abbaues. Alle morphologischen und physiologischen Unterschiedsmerkmale lassen sich hierauf zurückführen. Der Beweis der Hypothese wurde begonnen mit der Messung der Aktivität der Peroxydase, eines Fermentes, das im weiteren Sinne zum Redoxsystem der Atmung gehört. Es ergab sich in der Tat die Parallelität, die nach der Hypothese gefordert werden mußte: stark gehemmte Bastarde wiesen eine enorme Aktivitätssteigerung auf, in schwächer gehemmten war die Aktivitätssteigerung schwächer und so fort: Hemmungsgrad und Steigerung der Peroxydaseaktivität verliefen parallel (Ross 1941).

In der Folge komplizierten sich die Verhältnisse dadurch, daß der gehemmte Bastard in seinem jährlichen Entwicklungsrhythmus Phasen durchläuft, in denen er modifikativ enthemmt ist und in gewissen Fällen sogar ein stärkeres Wachstum aufweist als die normale Gegenkreuzung. Es galt, an dieser Erscheinung die

Gültigkeit der Arbeitshypothese zu prüfen, es galt zu klären, aus welcher Ursache sich die Plasmonunterschiede beim Einwirken bestimmter Umweltbedingungen nicht manifestieren. Vor allem war wichtig zu wissen, wie sich die Peroxydaseaktivität in den Phasen verschiedenen Hemmungsgrades verhielt. Verschwanden mit der Ausgleichung der morphologischen reziproken Unterschiede im Winter und Frühjahr auch die Unterschiede in der Peroxydaseaktivität, dann konnte nicht damit gerechnet werden, in der Peroxydaseaktivität eine Reaktion gefunden zu haben, die zu dem Plasmonunterschied in *naher* Beziehung stand. Anders aber, wenn der Peroxydaseaktivitätsunterschied sich während der ganzen Vegetationsperiode, in gehemmten wie enthemmten Phasen, konstant erweisen würde. In solchem Falle allerdings wäre die Beeinflussung der Oxydationsintensität nicht ein Glied am Ende der Reaktionskette, dort, wo die Umwelt modifizierend einwirkt, sondern eines nahe dem Anfang, dem „Gabelpunkt", wo die Reaktionsketten durch den Plasmonunterschied in eine jeweils andere Richtung gelenkt werden.

Es ergab sich so eine klare Fragestellung, die einige Aufklärung über die Beteiligung des Plasmons am entwicklungsphysiologischen Geschehen versprach.

B. Die Peroxydaseaktivitätskurven von Reziproken.

Die Methode der Peroxydaseaktivitätsbestimmung ist ausführlich bei Ross 1943 h beschrieben. In großen Zügen geht sie in folgender Weise vor sich: 1 g Frischsubstanz der Sproßspitze wird zu Reibsaft zerrieben und mit Nadireagens und H_2O_2 versetzt. Der sich bildende violette Indophenolfarbstoff wird mit Petroläther ausgeschüttelt und die Farbtiefe mit dem Kolorimeter gemessen. Die erhaltenen Extinktionswerte sind proportional der Konzentration des Farbstoffes und damit der Aktivität der Peroxydase. In den Abbildungen und Tabellen sind die Werte mit 1000 multipliziert, um das Komma zu vermeiden.

Die Meßergebnisse sind in Tabelle 1 chronologisch aufgeführt. Jeder Wert ist das Mittel aus vier Bestimmungen je Reibsaft. Die Messungen Reziproker wurden zur gleichen Zeit ausgeführt. Durch einen Index ist gekennzeichnet, ob die Reibsäfte den Sproßspitzen von Laub- und Blühsproß (*H*), deren Seitentrieben (*S*), Tochtersprossen (*T*) oder Rosetten (*R*) entnommen sind. Neben den Werten für die verschiedenen *Epilobium hirsutum* Jena $\times$ *hirsutum* Sippenpastard› sind in der vorletzten Zeile Werte für die *Epilobium parviflorum* Tübingen $\times$ *hirsutum* Essen-Bastarde aufgeführt. Diese Bastarde sind infolge der Hemmung durch das Jena-ähnliche Essen-Plasmon stark verschieden. Die Werte dieses Bastardes sind in den Mitteilungen der Tabelle 2 einbezogen. In der letzten Zeile erscheinen die Werte für *Epilobium hirsutum* Jena $\times$ *Epilobium luteum*, einen Bastard, der ebenfalls stark gehemmt ist. Da die Werte für die Gegenkreuzung nicht ermittelt wurden, ist der Bastard in den Berechnungen der Tabelle 2 nicht enthalten.

Zur Verdeutlichung der Meßergebnisse sind die Werte der Tabelle 1 für die einzelnen Monate und für die Gruppe der ungehemmten, der schwach gehemmten und der stark gehemmten Bastarde gesondert ermittelt (Tabelle 2). Wo in den Herbstmonaten neben Haupt- und Seitensprossen auch Tochtersprosse und Rosetten gemessen wurden, sind sie getrennt berechnet (1941) oder wegen zu geringer Anzahl ausgelassen worden (1940). Wenn der mittlere Fehler in vielen Fällen groß erscheint, so muß beachtet werden, daß die einzelnen Glieder des Mittelwertes *verschiedenen* Bastarden entstammen, deren Peroxydaseaktivität nicht gleich ist. Die Grenzen zwischen den ineinander übergehenden drei Gruppen sind $\pm$ willkürlich gezogen. Durch Zusammenfassung von reziprok gleich stark verschiedenen Bastarden könnte auch der mittlere Fehler erheblich verkleinert werden. Zur weiteren Verdeutlichung sind die Werte der Vegetationsperiode 1941, also von der Rosette über Rosettenfolgesproß zum Laub- und Blühsproß bis zu dessen Absterben graphisch dargestellt (Abb. 1 bis 3). Weiterhin ist die Peroxydaseaktivitätsdifferenz der schwach gehemmten Bastarde der Wuchshöhendifferenz gegenübergestellt (Tabelle 3).

Die Kurven sowie die Werte der Tabellen 2 und 3 lassen nun folgendes erkennen.

Auffallend ist zunächst der kurvenartige Verlauf der Oxydationsintensität (Abb. 1—3). Er war bereits Gegenstand einer besonderen Untersuchung (Ross

1948). Die unter den winterlichen Kurztagen entstehende Rosette, mit welcher *Epilobium hirsutum* sein Wachstum beginnt, weist die höchste Peroxydaseaktivität auf. Mit dem Auswachsen der Rosette sinkt die Peroxydaseaktivität, und zu Zeiten intensivsten Wachstums erreicht sie ihr Minimum. Werden mit und nach der Blütenbildung die Tage wieder kürzer, so verlangsamt sich das Wachstum, und die Peroxydaseaktivität steigt wieder an. Dieser Kurvenverlauf ist, wie man sieht, ganz unabhängig von den Plasmonverschiedenheiten. Es zeigen sich hierin keine reziproken Unterschiede.

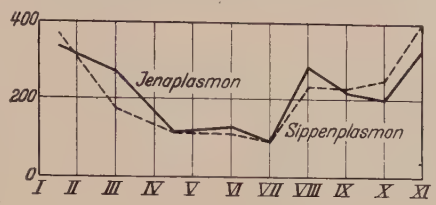


Abb. 1.

Im Vergleich zu den Peroxydaseaktivitätskurven der Sippen (Ross 1948) zeigen die der Bastarde den besonderen Typus, der eine herbstliche Anstiegsunterbrechung im August und September besitzt und welcher ein Kennzeichen südlicher Sippen ist. Daß dieser Typus in allen drei Bastardkurvengruppen erscheint, rührt her von der Beteiligung der südlichen Sippen an eben allen drei Bastardgruppen. Dies läßt sich durch gesonderte Mitteilung der Jena-Bastarde südlicher und nördlicher Sippen, die hier indessen nicht aufgeführt ist, nachweisen.

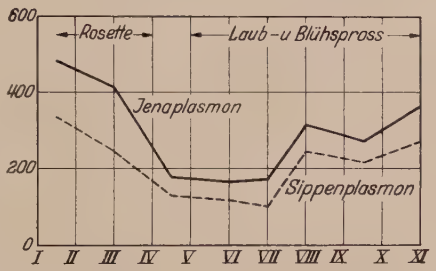


Abb. 2.

Die reziproken Unterschiede der drei Gruppen sind nicht gleich groß. Den drei Kurvenpaaren liegen drei verschiedene Bastardgruppen zugrunde, die sich infolge verschiedener Beteiligung der plasmonempfindlichen Gene (Michaelis 1940) in der Stärke ihres Hemmungsgrades unterscheiden. Bei den nicht verschiedenen Reziproken der Abb. 1 zeigt sich ein zeitweiliges Überschneiden der Kurven: die Peroxydaseaktivität scheint reziprok gleich zu sein. Aus den Messungen 1940 (s. Ross 1941) wurde der Eindruck gewonnen, als ob den gehemmten Bastarden mit gesteigerter Peroxydaseaktivität wuchsgeförderte Bastarde mit herabgesetzter Peroxydaseaktivität gegenüberstünden. Dies Verhalten der Peroxydaseaktivität läßt sich aus der Abb. 1 nicht eindeutig ablesen, wahrscheinlich, weil in der Gruppe der „nicht verschiedenen“ Bastarde sowohl sehr schwach gehemmte, wie ungehemmte und schwach geförderte zusammengefaßt wurden. Für eine getrennte Mitteilung lagen zu wenig Bastarde vor; die Frage muß daher offenbleiben. Abb. 2 zeigt weiter für die Gruppe der schwächer gehemmten Bastarde einen Peroxydaseaktivitätsunterschied, dem im Sommer die sommerliche Wuchshöhenreduktion in etwa in Prozenten entspricht. Dasselbe gilt

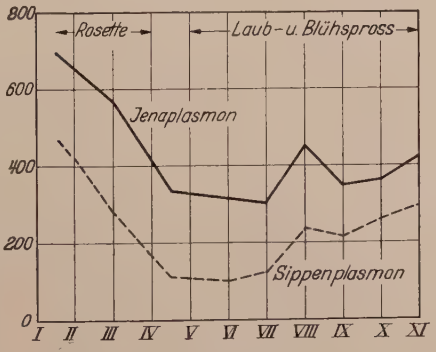


Abb. 3.

entsprechend für die stark gehemmten Bastarde der Abb. 3. Es gibt sich hier dasselbe noch einmal ausgeprägter zu erkennen, was schon 1941 aus den damals nur wenigen Messungen abzuleiten war: *Parallelität zwischen Hemmungsgrad*

Abb. 4a—d. Jena ♀ × München ♂ und reziprok.

a Rosetten im Januar
b Rosettenfolgesproß im April } links Jena-, rechts München-Plasma,
c Laub- und Blühsproß im Juli
d (Jena × München) ♀ × Jena ♂ Freilandpflanze mit enthemmtem Tochtersproß im September.

und Peroxydaseaktivitätsunterschied. Diese Parallelität ist wichtig als Nachweis für die tatsächliche Beteiligung der Oxydationsintensität an den Ursachenketten der Wuchshemmung bei Pflanzen mit Jena-Plasmon.

C. Das Konstantbleiben der reziproken Peroxydasereaktivitätsdifferenz in den verschiedenen Wuchsformen.

Die weitere Betrachtung der Kurven führt zu der eingangs gestellten Frage: wie verhält sich die Peroxydaseaktivitätsdifferenz in Wuchsphasen, die kaum noch reziproke Unterschiede aufweisen? Nach Abb. 2 und 3 sowie Tabelle 3 zeigen die reziproken Bastarde während der ganzen Vegetationsperiode eine nahezu gleichbleibende Peroxydaseaktivitätsdifferenz. Wie sehr aber demgegenüber die Differenz in den morphologischen Merkmalen der Bastarde variiert, zeigt Abb. 4 (s. auch Tabelle 3). Die im Sommer gehemmten Bastarde bilden im Winter Rosetten, die die Hemmungen völlig verloren haben. Nur in wenigen Fällen stärkerer reziproker Unterschiede ist noch ein Wuchshöhenunterschied von höchstens 80% festzustellen. Gleichwohl ist die Erhöhung der Peroxydaseaktivität in den Rosetten genau so groß wie im Stadium des zu durchschnittlich 35% gehemmten sommerlichen Laubsprosses. Wegen der relativ geringen Anzahl von Messungen in Tabelle 1 während der Wintermonate sind die reziproken Unterschiede der in Tabelle 2 und Abb. 3 dargestellten Werte nur in den Sommermonaten statistisch gesichert. Spricht schon der außerordentlich gleichmäßige Verlauf der Abb. 2 und 3 für die Realität der Unterschiede, so können diese speziell für die Kreuzung *hirsutum* Jena × München gesichert werden. Die Zusammenfassung aller vergleichbaren Werte (auch der Vorversuche) während des Rosettenstadiums (Abb. 4a) gibt folgende Mittelwerte:

hirs. Jena × München $447{,}9 \pm 32{,}8$
hirs. München × Jena $225{,}8 \pm 31{,}8$ $\quad D/m = 4{,}8$

Im März und April beginnt die Rosette dieser gehemmten Bastarde mehrere Wochen früher als die normale Gegenkreuzung ihre Achse zu strecken und erreicht alsbald eine größere Wuchshöhe und in gewissen Fällen ein höheres Frischgewicht als die normale Gegenkreuzung. Die Wuchshöhenverhältnisse des Sommers sind also im April gerade umgekehrt. Gleichwohl bleiben die Peroxydaseaktivitätsunterschiede in der gleichen Richtung wie im Sommer bestehen und machen die Umkehr *nicht* mit. Dies ist nicht nur an Pflanzen der Vegetationsperiode 1941 erwiesen, sondern auch an solchen von 1942, wie aus Tabelle 2 hervorgeht. Wenn auch 1942 die absoluten Werte für die Januar- bis Märzrosetten sich von denen des Jahres 1941 unterscheiden (dies ist auf die Kultur in anderen Gewächshäusern mit ihren Klimaunterschieden zurückzuführen), so ist die Differenz doch bestehen geblieben. Ab August bilden die Pflanzen Tochtersprosse. Diese sind wie die Rosetten modifikativ enthemmt. Ihre Werte sind für 1941 in Tabelle 2 aufgeführt. Es zeigt sich, daß auch in dieser enthemmten Phase die Peroxydasedifferenz erhalten bleibt (Tabelle 3). Daß die Konstanz der Peroxydaseaktivitätsdifferenz ebenso bei den stark gehemmten Bastarden besteht, beweist eindeutig Abb. 3.

D. Schlußbetrachtung: Die Bedeutung der Differenzkonstanz.

Was bedeutet der aus den Messungen aller Phasen überzeugend hervortretende Befund von der Konstanz des Peroxydaseaktivitätsunterschiedes während der ganzen Vegetationsperiode, in der doch gehemmte mit enthemmten Phasen abwechseln?

Tabelle 1. *Peroxydaseaktivität reziproker Kreuzungen verschiedener Epilobium hirsutum-Tübingen und von Epilobium hirsutum*

Werte = Extinktion des Indophenols im Pulfrich-

Jahr	1940						1941					
Monat	VI	VII	VIII	IX	X	XI	I	II	III	IV	V	VI
J × Fall	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36_H	120_H
Fall × J	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34_H	100_H
J × Prokopi	42_H	—	79_H	144_T	—	—	301_R	—	373_R	150_H	—	126_H
Prokopi × J	38_H	—	92_H	104_T	—	—	461_R	290_R	142_R	—	70_H	115_H
J × Pyrmont	—	—	—	—	—	—	—	—	—	145_H	—	101_H
Pyrmont × J	—	—	—	—	—	—	—	—	—	170_H	—	60_H
J × Insel	48_H	99_H	—	60_T	—	—	—	—	298_R	69_H	85_H	134_H
Insel × J	52_H	95_H	—	122_T	112_T	—	—	380_R	156_R	73_H	84_H	193_H
J × Gießen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gießen × J	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J × Afghanistan	83_H	—	39_H	84_T	98_H	—	—	286_R	—	159_H	125_H	—
Afghanistan × J	76_H	—	47_H	82_T	116_H	99_H	—	402_R	—	160_H	127_H	—
J × Tübingen	59_H	153_H	250_H	—	122_H	131_R	—	443_R	189_R	163_H	—	169_H
Tübingen × J	50_H	161_H	136_H	—	142_H	122_R	—	339_R	172_R	140_H	—	132_H
J × Seelow	—	80_H	95_H	—	135_H	—	550_R	—	306_R	150_H	—	116_H
Seelow × J	—	70_H	90_H	—	135_H	—	339_R	—	232_R	162_H	—	108_H
J × Plön	77_H	81_H	94_H	170_{H+T}	—	—	677_R	408_R	276_R	223_H	—	147_H
Plön × J	35_H	94_H	100_H	114_H	101_H	—	360_R	297_R	—	130_H	167_H	143_H
J × Oslo	—	88_H	381_S	—	110_T	120_R	313_R	—	436_R	145_H	—	89_H
Oslo × J	—	75_H	332_S	—	115_T	117_R	313_R	—	149_R	159_H	—	93_H
J × München	145_H	265_H	365_H	—	100_H	89_H	649_R	410_R	435_R	137_H	143_H	291_H
München × J	58_H	97_H	198_H	—	96_H	108_H	539_R	252_R	247_R	161_H	135_H	120_H
J × Stuttgart	251_H	246_H	—	—	127_H	121_R	—	473_R	—	115_H	144_H	170_H
Stuttgart × J	74_H	91_H	—	—	118_T	128_R	—	345_R	—	82_H	87_H	122_H
J × Algier	—	216_H	126_H	—	—	115_H	—	—	624_R	313_H	—	187_H
Algier × J	—	64_H	82_H	—	—	93_H	—	—	353_R	—	62_H	142_H
J × Cambridge	—	415_H	250_H	145_H	139_H	115_H	644_R	534_R	618_R	400_H	357_H	296_H
Cambridge × J	—	69_H	90_H	—	135_H	—	—	397_R	—	97_H	—	117_H
J × Kew album	—	416_H	708_H	—	149_H	—	705_R	—	576_R	426_H	284_H	306_H
Kew album × J	—	77_H	370_H	—	112_H	—	—	595_R	—	—	136_H	183_H
J × Kew	394_H	—	526_H	—	131_T	—	905_R	652_R	—	355_H	228_H	355_H
J × Lissabon	—	538_H	333_H	—	—	105_H	—	—	566_R	326_H	—	295_H
Lissabon × J	—	66_H	133_H	—	—	51_H	—	—	384_R	144_H	—	76_H
J × Kew rosa	—	339_H	448_H	—	—	98_H	—	—	560_R	350_H	—	—
Kew rosa × J	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	66_H
Jassy × J	—	55_H	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J × Coimbra	—	—	—	—	—	—	—	—	—	493_H	294_H	—
Coimbra × J	—	77_H	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J × Caen	—	535_H	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Caen × J	—	59_H	—	—	135_H	—	—	—	169_R	—	64_H	99_H
Essen × parv. Tüb.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	339_H
parv. Tüb. × Essen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	49_H
J × luteum	—	110_H	—	—	133_H	—	—	—	474_R	490_H	144_H	230_H

Sippen mit der Sippe Jena, sowie der hirsutum-Sippe Essen mit der parviflorum-Sippe Jena × Epilobium luteum.

Photometer × 1000. Weiteres siehe Text.

1941						1942		
VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III
110_H 138_H	—	150_{H+S} 186_{H+S}	—	— 321_T	344_R 336_R	294_R 281_R	273_R —	— 262_R
102_H 96_{H+S}	309_{H+S} 272_{H+S}	231_{S+T} 230_S	268_S 317_S	360_S 276_T 422_S	— 236_R	157_R 284_R	283_R —	— 213_R
61_H 41_S	195_H 107_H 199_T	270_{S+T} 293_{S+T}	239_H 186_H	— —	340_R 227_R	210_R 235_R	277_R 192_R	— —
69_H 90_H	275_{H+S} 273_H	278_S 154_S	213_H 319_H	360_T 359_H	— —	320_R 301_R	304_R 307_R	346_H 197_R
81_H 97_H	398_H 367_H	365_{S+T} 342_{S+T}	319_H 243_H	490_H 519_R	— —	384_R 466_R	— —	237_R 210_R
114_H 93_H	131_S 98_T 88_S 50_T	47_{S+T} 246_{S+H}	128_H 176_H	184_S 133_T 389_S 238_T	— —	280_R 201_R	— 285_R	188_H —
113_H 132_H	349_{H+S} 367_H 336_T	— —	105_H 173_H	— 436_H 383_T	— —	263_R 230_R	346_R 241_R	— —
80_H 59_{H+S}	300_S 297_S 202_T	231_H 185_{H+S}	334_T 246_T	423_H 388_T 268_H	— —	278_R 225_R	230_R 244_R	— 285_H
154_H 128_H	370_{H+S} 387_S	— —	312_{H+S} 253_{H+S}	406_S 466_T 477_H 151_T	— —	272_R 240_R	265_R 370_R	— —
149_H 119_H	320_{H+S} 230_{H+S}	420_S 268_S	133_H 91_H	264_H 256_T —	— —	— 289_R	284_R 181_R	— —
267_S 140_S	445_H 267_{H+S}	— —	409_H 235_H	482_H 449_T —	487_R 379_R	429_R 202_R	439_R 402_R	— —
260_H 100_S	231_H 185_S	367_{H+T} 240_H	331_{H+T} 328_{H+T}	426_H 470_T 382_T	376_R 380_R	396_R 161_R	306_R 204_R	— —
151_H 141_H	227_H 185_H	227_H 114_H	79_S —	237_H 421_T 64_H	320_R —	416_R 261_R	398_R 152_R	— —
309_H 80_H	389_H 277_S	381_S 311_H	370_H 283_H	— —	— —	— —	401_R 253_R	— —
380_H 119_H	422_H 232_S	308_H 208_H	415_H —	— 346_H	— —	— 182_R	— 121_R	443_R —
269_H	528_H	—	298_H	349_H	—	—	—	363_R
333_H 88_H	— 270_{H+S}	429_H 123_H	391_H 177_H	488_{H+S} 95_{H+S}	— —	— 206_R	— 281_R	— —
256_H 189_H	— —	379_H 319_{H+S}	— 447_H	447_{H+S} 467_{H+S}	— 240_R	— 274_R	— —	— 175_R
— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
381_H —	518_H —	— —	— —	— —	— —	— 378_R	— 310_R	— —
— —	— 166_S	— 162_S	— 184_H	— —	— —	— —	— —	— 179_R
229_{H+T} 159_T	— —	311_H 111_T	— 200_{T+R}	— —	— —	— —	— —	— —
—	217_H	227_H	—	—	—	—	—	367_R

Tabelle 2. *Mittlere Peroxydaseaktivitätswerte der nicht verschiedenen (Fall bis Afghanistan in bis parviflorum) hirsutum-Sippenkreuzungen mit der*

Es sind innerhalb eines Monats jeweils nur die Werte *einer* Wuchsform gemittelt: von (Laub- und Blühsproß), gesondert von

Jahr		1940		1941			
Monat		VI+VII	VIII	I+II	III	IV+V	VI
nicht verschieden	Jena × Sippe	66,3 ±12,5	59,0 ±20,0	343,3 ±51,1	274,7 ±40,5	118,0 ±20,4	130,0 ±11,7
	Sippe × Jena	62,7 ±12,3	69,5 ±22,5	374,3 ±13,2	156,7 ±8,7	106,0 ±21,6	109,2 ±14,1
schwach verschieden	Jena × Sippe	148,6 ±27,6	218,5 ±54,2	489,6 ±47,1	415,4 ±61,5	183,3 ±28,3	166,7 ±28,8
	Sippe × Jena	79,4 ±7,8	149,3 ±38,3	344,4 ±13,9	245,3 ±41,9	127,5 ±17,5	121,3 ±7,9
stark verschieden	Jena × Sippe	438,8 ±32,3	453,0 79,4	700,3 ±46,8	580,0 ±13,1	333,2 ±17,6	318,2 ±12,2
	Sippe × Jena	67,2 ±3,7	197,7 ±87,1	496,0 ±99,0	277,0 ±107,0	110,3 ±18,5	98,3 ±19,6
		Laub- und Blühsproß		Rosette		Rosetten-folgesproß	

[1] Werte von IX+X. [2] In diesen und den folgenden Zahlen sind die Werte der

Unter den zahlreichen Reaktionen, die in Form von Reaktionsketten oder als Reaktionsnetz zwischen den genetischen Induktor und das Außenmerkmal geschaltet sind, können Reaktionen unterschieden werden, die vom genetischen Induktor ihren Ausgang nehmen, und andere, die durch Außenfaktoren entstehen. Letztere bedingen die Variabilität des Merkmals in der Ontogenese. Die Analyse der Variabilität der Wuchsunterschiede bei den Jena-Bastarden hat als solche Außenfaktoren unter anderem die Tageslänge feststellen können. Sie hebt in gewissen Fällen (Rosette, Tochtersproß usw.) — wahrscheinlich über den Kohlehydratstoffwechsel — die Hemmung im Jena-Plasmon auf und kehrt sie sogar um (Ross 1948).

Demgegenüber bleiben die genetischen Induktoren konstant und es ist anzunehmen, daß die von ihnen ausgehenden Reaktionen um so näher an den genetischen Induktor anschließen, je indifferenter sie gegenüber Außenfaktoren sind. Wenn nun in der vorliegenden Untersuchung eine absolute Unabhängigkeit der Oxydationsintensitätssteigerung im Jena-Bastard von Umweltfaktoren nach-

Tabelle 3. *Vergleich zwischen dem Ausmaß der Hemmung in der Stoffbilanz (Wuchshöhen-* (nach Tabelle 2 und

Monate 1941	I+II ←Rosette→ %	III ←Rosette→ %	IV+V Rosetten-folgeprozeß %
Peroxydaseaktivitätsdifferenz der Gruppe schwach gehemmter Bastarde . . . . . Wert $= \frac{(S\,♀ \times J\,♂) \cdot 100}{J\,♀ \times S\,♂}$	71	58	59
Wuchshöhendifferenz von Jena × München als Typus der Gruppe schwach gehemmter Bastarde	100	150	230—100

Tabelle 1), schwach verschiedenen (Tübingen bis Algier) und stark verschiedenen (Cambridge Sippe Jena für die einzelnen Monate (aus Tabelle 1).

November bis März Rosettenwerte, von April bis November Werte des Hauptsprosses. August bis Oktober Werte der Tochtersprosse.

1941							1942	
VII	VIII	IX	X	XI	VIII+IX+X	XI+XII	I	II+III
					Tochtersprosse gesondert			
93,1 ± 8,5	276,3 ±40,3	222,5 ±44,7	212,0 ±33,6	344,7 ±88,7	229,8 ±60,0	290,6 ±41,9	273,0 ±27,8	275,4 ±20,0
99,1 ±12,6	245,8 ±50,0	227,8 ±30,7	256,0 ±35,5	401,5 ±17,3	255,0 ±54,0	322,0 ±46,9	285,4 ±33,0	236,4 ±12,4
176,8 ±29,6	313,7 ±34,1	271,8 ±44,7[1]		373,0 ±40,2	319,5 ±14,5[2]	395,2 ±26,5[2]	358,0 ±34,3[2]	347,7 ±26,2[2]
114,5 ±12,7	258,7 ±31,6	220,7 ±33,1[1]		268,7 ±118,4	196,7 ±14,8[2]	289,3 ±55,1[2]	241,8 ±19,8[2]	241,0 ±25,4[2]
305,0 ±24,7	464,3 ±34,7	361,6 ±23,1	368,5 ±25,2	428,7 ±41,4				
119,0 ±24,8	237,5 ±26,0	224,6 ±39,3	273,0 ±63,2	302,7 ±109,6				
Laub- und Blühsproß					Tochtersproß		Rosette	

schwach verschiedenen und stark verschiedenen zusammengefaßt.

gewiesen ist, kann dies als Beweis dafür angesehen werden, daß die reziproken Unterschiede in der Peroxydaseaktivität und der allgemeinen Oxydationsintensität durch Anfangsglieder der Reaktionskette bestimmt werden, daß der Eingriff an einer Stelle erfolgt, die durchaus in der Nähe der genetischen Induktoren liegt.

Es ist vielleicht möglich, diesen Ort noch genauer zu bestimmen. Die plasmonabhängige Peroxydaseaktivitätssteigerung ist, wie eben besprochen, zwar nicht durch die Umwelt modifizierbar, wohl aber durch die Gene. Dies wurde 1941 gezeigt und geht auch aus den späteren Messungen hervor (s. Abb. 1—3). Die Peroxydaseaktivitätserhöhung ist demnach keine direkte und alleinige Reaktion des Plasmonunterschiedes oder plasmonischer Elemente, sondern sie ist das Produkt aus Gen- und Plasmonwirkung.

Hiermit ist die 1941 aufgestellte Arbeitshypothese bestätigt, daß das Jena-Plasmon im Verein mit den „empfindlichen Genen" eine Steigerung der Oxydationsintensität bewirkt und dies eine der in der Kausalkette „ersten Ursachen"

unterschiede) und dem Ausmaß des Peroxydaseaktivitätsunterschiedes in den Reziproken Ross 1943 b, Tabelle 4).

VI	VII	VIII	IX+X	XI	VIII+IX+X
← Laub- und Blühsproß →					Tochtersprosse
%	%	%	%	%	%
73	64	79	81	72	70
80—40	← 70—35 →				100

darstellt. Die dort ausgesprochene Vermutung gewinnt an Wahrscheinlichkeit: die Oxydationsintensität werde durch die Hydratation der Eiweißkolloide des Cytoplasmas reguliert. Die Hydratation wiederum ist einerseits abhängig von der Natur der Eiweißkolloide, andererseits aber auch von vielen anderen die kolloiden Konstanten beeinflussenden Faktoren.

In der stofflichen Natur der cytoplasmatischen Eiweißkolloide wird der Anteil gesehen, der als Plasmon die Steigerung der Oxydationsintensität mitbewirkt hat.

Zusammenfassung.

1. In den Bastarden von *Epilobium hirsutum* Jena ♀ mit verschiedenen anderen *hirsutum*-Sippen ♂ besteht im Sommer eine *Parallelität* zwischen dem *Hemmungsgrad* der jeweiligen Kreuzung mit Jena-Plasmon und dem *Unterschied der Peroxydaseaktivität* in dieser Kreuzung.

2. Diese Parallelität besteht nicht zu dem in der Vegetationsperiode wechselnden Hemmungsgrad innerhalb des Bastards: Die im Sommer und Herbst (modifikativ) fast völlig *enthemmten* Tochtersprosse, die im Winter entstehenden *enthemmten* Rosetten und die hieraus hervorgehenden Rosettenfolgesprosse, bei denen der *Bastard mit Jena-Plasmon* sogar der *wuchsstärkere* ist, verringern nicht mit dem Schwinden der Hemmung auch den Anstieg in ihrer Oxydationsintensität, sondern *behalten den Oxydationsunterschied in voller Stärke bei.*

3. Aus dieser Indifferenz des Unterschieds gegenüber Außeneinflüssen (z. B. Tageslänge) geht hervor, daß mit der Oxydationsintensität ein Glied der Reaktionskette erfaßt ist, welches dem *Plasmon sehr nahe liegt.*

4. Die Oxydationsintensitätsänderungen gehen wahrscheinlich auf Hydratationsänderungen zurück. Hierfür stellt vielleicht das Plasmon die stofflichen Grundlagen des Plasmas in Gestalt gewisser Eiweißkolloide.

Literatur.

Michaelis, P.: Über reziprok verschiedene Sippenbastarde bei *Epilobium hirsutum*. III. Über die genischen Grundlagen der im Jena-Plasma auftretenden Hemmungsreihe. Z. Vererbungslehre **78**, 295 (1940). — Ross, H.: Über die physiologischen Ursachen der Verschiedenheit einiger reziproker *Epilobium*-Artbastarde, insbesondere die Beteiligung von Wuchsstoff. Ber. dtsch. bot. Ges. **57**, 114 (1939). — Über die Verschiedenheiten des dissimilatorischen Stoffwechsels in reziproken *Epilobium*-Bastarden und die physiologisch-genetische Ursache der reziproken Unterschiede. I. Die Aktivität der Peroxydase in reziproken *Epilobium*-Bastarden mit der Sippe Jena. Z. Vererbungslehre **79**, 503 (1941). — Über die Verschiedenheiten des dissimilatorischen Stoffwechsels in reziproken *Epilobium*-Bastarden und die physiologisch-genetische Ursache der reziproken Unterschiede. II. Über das photoperiodische Verhalten von *Epilobium hirsutum*, dem Typus einer Pflanze mit winterlicher Rosettenbildung. Planta (Berl.) **57**, 447 (1942a). — Über die Natur der Enthemmungen von plasmongehemmten *Epilobium hirsutum* ♀ × *parviflorum* ♂-Bastarden. Naturw. **30**, 492 (1942b). — Über die Verschiedenheiten des dissimilatorischen Stoffwechsels in reziproken *Epilobium*-Bastarden und die physiologisch-genetische Ursache der reziproken Unterschiede. III. Über die jährlichen Variationen der Peroxydaseaktivität bei *Epilobium hirsutum* und die Unterschiede bei den Sippen. Planta (Berl.) **33**, 161 (1943). — IV. Die verschiedene Ausbildung der reziproken Unterschiede in tageslängenabhängigen und anderen Wuchsformen und die modifikativen Enthemmungen. Z. Vererbungslehre **82**, 98 (1948).

Aus dem Erwin-Baur-Institut für Züchtungsforschung, Voldagsen.

ÜBER EINIGE ABÄNDERUNGEN AN REZIPROK VERSCHIEDENEN EPILOBIUM-HIRSUTUM-BASTARDEN.

(Abgeschlossen Herbst 1944.)

Von

P. MICHAELIS.

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Juli 1947.)

Inhalt.

Seite

Einleitung 197
Experimenteller Teil 198
I. Über das Vorkommen gescheckter Pflanzen bei *Epilobium-hirsutum*-Sippenkreuzungen 198
II. Die Abänderungen des *hirsutum*-Wittmund × *hirsutum*-Jena-Bastardes . . 205
a) *Diversivirescens*-Schecke 208
b) *Brachyphyllum* 210
c) *Platyphyllum* 211
d) *Graminifolium* 212
e) *Odontophyllum I* 212
f) *Odontophyllum II* 214
g) *Acinacifolium* 214
h) *Contractum I* 215
i) *Contractum II* 216
h) Das Ergebnis der Erbversuche 218
III. Die Abänderungen des *hirsutum*-Jena × *hirsutum*-Seelow-Bastardes 220
Erbversuche 225
IV. Zusammenfassung und Schluß 226

Einleitung.

In zwei Arbeiten (MICHAELIS-ROSS 1943 und MICHAELIS 1948, unveröffentlicht) wurde in kurzer vorläufiger Form erstmalig über die Abänderungen von Reziproken-Unterschieden berichtet, die auf Abänderungen des Plasmons zurückgeführt werden können. Diese Plasmonabänderungen sind aus mehrfachen Gründen von größtem Interesse. Sie führen in den meisten Fällen auf mannigfachen Wegen zu einer schlagartigen oder fließenden Beseitigung aller plasmonbedingten Entwicklungsstörungen und damit zu einer harmonischen Anpassung an die gegebenen Umweltbedingungen. Sie gleichen in vielen Beziehungen den modifikativen Normalisierungen von reziprok verschiedenen *Epilobium*-Bastarden sowohl in bezug auf die auslösenden Ursachen wie in der Art und in der Erscheinungsform der Normalisierung. Sie sind in vielen Einzelfällen durch das genetische Experiment deutlich von Modifikationen abzutrennen, sie geben aber in anderen Fällen das Bild von Dauermodifikationen oder sind sogar überhaupt nicht von Modifikationen zu unterscheiden.

Es ist von Interesse, daß diese an Speziesbastarden beobachteten Erscheinungen, die dort eindeutig auf Abänderungen des Plasmons zurückgeführt werden konnten, auch bei Sippenkreuzungen gefunden werden. Die Ähnlichkeit zwischen den Abänderungen von Art- und Sippenkreuzungen ist einerseits so groß, daß an der Identität der Ursachen kaum gezweifelt werden kann. Andererseits ist es aber bei den Abänderungen reziprok verschiedener Sippenkreuzungen nicht möglich gewesen, diese von Modifikationen oder Dauermodifikationen abzugrenzen, so daß es ohne die parallele Erscheinung der Abänderungen reziprok verschiedener Artbastarde unmöglich wäre, sie mit Abänderungen des plasmatischen Erbgutes in Zusammenhang zu bringen.

Weiterhin ist von Bedeutung, daß die Abänderungen reziprok verschiedener Sippenbastarde im Zusammenhang mit Scheckungen auftreten, wie sie bei der Plastidenvererbung vorkommen und dort auf einen Übertritt von Pollenschlauchinhalt in die Eizelle zurückgeführt werden. Während es bei den Abänderungen reziprok verschiedener Artbastarde nicht möglich war, sie mit Sicherheit auf eine unmittelbar während der Befruchtung erfolgende Mischung und eine anschließende Umkombination väterlichen und mütterlichen Plasmas zurückzuführen, erscheint dies daher bei den Abänderungen reziprok verschiedener Sippenbastarde viel eher möglich.

Die Parallele zu den Plastidenscheckungen schneidet weiterhin die Frage nach der Unterscheidung des plasmatischen Erbgutes in Cytoplasmon und Plastom (vgl. Michaelis, Vortrag 1944) an.

Nachdem alle die hier berührten Probleme in hohem Grade wissenschaftliches „Neuland" darstellen, dürfte es wünschenswert und notwendig sein, alle in Betracht kommenden Beobachtungen zur Diskussion zu stellen, auch dann, wenn es die Umstände nicht erlauben, die angeschnittenen Probleme eindeutig zu beantworten. Leider erschwert gerade der negative Ausfall der Erbversuche bei den Abänderungen reziprok verschiedener Sippenkreuzungen eine richtige Bewertung der darzustellenden Befunde. Es seien daher an dieser Stelle nur die experimentellen Befunde geschildert, die theoretische Auswertung soll im Zusammenhang mit der ausführlichen Besprechung der Plasmonabänderungen reziprok verschiedener Artkreuzungen erfolgen.

In diesem Sinne soll hier 1. über das Vorkommen gescheckter Pflanzen nach bestimmten *Epilobium-hirsutum*-Kreuzungen und 2. über die im Gefolge dieser Scheckungen aufgetretenen Abänderungen von Reziproken-Unterschieden berichtet werden.

Experimenteller Teil.

I. Über das Vorkommen gescheckter Pflanzen bei Epilobium-hirsutum-Sippenkreuzungen.

Bei der großen Bedeutung, die der Frage nach dem Vorkommen von Plasmaübertritt aus dem Pollenschlauch in die Eizelle für die gesamte außergenische Vererbung zukommt, wurde bei allen *Epilobium*-Kreuzungen in besonderem Maße auf gescheckte Pflanzen geachtet, die einem solchen Übertritt ihr Dasein verdanken können. Renner hatte schon 1936 (S. 263) die Vermutung ausgesprochen, daß die Plastiden bei *Epilobium* sich vielleicht in ihrer Reaktionsnorm in ähnlicher Weise unterscheiden, wie er dies bei *Oenothera* feststellen konnte.

Diese Vermutung hatte sich bisher nicht bestätigen lassen. Es könnte dies auf zwei verschiedenen Ursachen beruhen. Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß das von RENNER beobachtete Plastidenverhalten bei *Epilobium* überhaupt nicht oder doch nur in bisher noch nicht hergestellten Genkombinationen anzutreffen ist. Diese Möglichkeit bestand um so mehr, als reziproke metrokline Unterschiede in der Grünfärbung der Pflanzen bei *Epilobium*-Bastarden nur gelegentlich vorkommen und nicht sehr groß sind. Andererseits kommt bei *Epilobium* eine Übertragung von Pollenschlauchplasma und Plastiden viel seltener vor als bei *Oenothera*. In einem Falle wurde nur bei 0,22% aller Befruchtungen ein Übertritt väterlicher Plastiden beobachtet (MICHAELIS 1935). Es könnten die vermuteten Schecken daher überhaupt nur an einem sehr großen Material, wie es bisher noch kaum vorlag, erwartet werden.

1939 wurde nun bei Kreuzung von *Epilobium-hirsutum*-Sippen, die sich in ihrer Laubfärbung erheblich unterscheiden, z. B. bei Kreuzungen mit der bleichgrünen Sippe *hirsutum* Kew *albiflorum* festgestellt (MICHAELIS 1939), daß geringe reziproke Unterschiede in der Laubfärbung auftreten. Sie entstehen dadurch, daß die Auswirkung der die Laubfärbung bestimmenden Gene in dem zu diesen Genen gehörenden Protoplasma (+ Plastiden) in geringem Maße gefördert wird. In diesen Fällen könnte durchaus die Möglichkeit gegeben sein, die plasmatischen Bestandteile der Zelle näher zu unterscheiden und die reziproken Unterschiede in der Laubfärbung ähnlich wie bei *Oenothera* nicht auf das cytoplasmatische Verhalten, sondern auf ein verschiedenes Zusammenwirken der einzelnen Plastidensorten mit den Genen zurückzuführen. Die weitere Untersuchung wird dadurch außerordentlich erschwert, daß einerseits die Zahl der beteiligten Gene sehr groß ist und andererseits die an sich schon sehr geringen Manifestationsunterschiede nur während einer kurzen Zeit des Rosettenstadiums sichtbar, also in hohem Maße auch umweltbedingt sind. An den erwachsenen Pflanzen lassen sie sich bei den üblichen Kulturbedingungen nicht mehr mit Sicherheit nachweisen.

1941 wurde eine größere Anzahl von Sippenkreuzungen mit dieser *hirsutum*-Sippe Kew *albiflorum* ausgeführt. Neben einer Anzahl verschiedener Abweicher traten zwei Pflanzen mit etwas heller grünen Sektoren auf. Auch diese Unterschiede zwischen den verschieden gefärbten Sektoren verschwanden mit dem Auswachsen der Rosetten. Leider wurde damit eine weitere Untersuchung unmöglich. Die Beschränkung der Farbunterschiede auf das Rosettenstadium, die im Gegensatz zu den meisten bekannten Plastidenmutationen steht, läßt ebenso wie die Häufigkeit der Schecken die Möglichkeit offen, daß sie durch einen Übertritt von Pollenschlauchinhalt entstanden sind. Die genauen Zahlen gibt folgende Tabelle 1 wieder.

Die Schecken kommen also in beiden reziproken Kreuzungen vor, zeigen aber in beiden Fällen das gleiche Aussehen. Es kann sich also nicht um eine einfache Übernahme der väterlichen Plastiden mit ihren üblichen Reaktionsnormen handeln. Wenn beide Schecken auf einem Übertritt väterlicher Plastiden beruhen, so müßte man annehmen, daß in beiden Fällen die väterlichen Plastiden im mütterlichen Plasma unter bestimmten Umständen nur schlecht zu ergrünen vermögen.

Tabelle 1.

	Anzahl der		Schecken	Vermutliche		
	Kreuzungen	Pflanzen		Haploide	Polyploide	Mutanten
hirsutum Kew *albiflorum* ♀ × *hirsutum*-Sippen ♂	175	5192	1	—	—	9
hirsutum-Sippen ♀ × *hirsutum* Kew *albiflorum* ♂	198	5741	1	2	1	6
Σ	373	10933	0,18%	0,18%	0,09%	1,37%

Während diese Beobachtungen zu unsicher sind, um als positiver Beitrag zu der angeschnittenen Frage bewertet werden zu können, wurden 1941 und 1942 in Versuchsreihen, in denen die *hirsutum*-Sippe Jena mit den verschiedensten anderen *hirsutum*-Sippen reziprok gekreuzt wurde, ähnliche Schecken in größerer Zahl beobachtet. In Tabelle 2 sind die Zahlen aller Versuche der Jahre 1941 und 1942 zusammengestellt, in denen Pflanzen mit dem Plasma der *hirsutum*-Sippe Jena mit anderen *hirsutum*-Sippen gekreuzt wurden.

Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß die verschiedenen Abweicher wie Haploide und Mutanten im weitesten Sinne, nicht aber die Schecken reziprok in größenordnungsmäßig gleicher Häufigkeit vorkommen. *Albomaculata*-Pflanzen scheinen im Jena-Plasma etwas häufiger aufzutreten, doch sei hierauf bei den relativ kleinen Unterschieden und dem heterogenen Material kein Gewicht gelegt. Wesentlich ist aber, daß der Scheckungstyp, der als *diversivirescens* bezeichnet wurde (MICHAELIS-ROSS 1943), bisher nur dann auftrat, wenn die *hirsutum*-Sippe Jena als Vater verwendet wird. Diese *diversivirescens*-Typen unterscheiden sich von allen übrigen Schecken wie z. B. von den *albomaculata* darin, daß die Scheckung wie bei den eben erwähnten Schecken der *hirsutum*-Kew-*albiflorum*-Kreuzungen nur im Rosettenstadium mit Sicherheit feststellbar ist und sich bis zur Blütezeit weitgehend verwächst. Aber auch in der Rosette ist die Scheckung meist sehr schwer zu erkennen, da die abweichend gefärbten Sektoren nur eine Spur heller grün sind als das übrige Gewebe. Nur in ganz seltenen Fällen geht die Ausbleichung des Blattgrüns etwas weiter, doch entstehen nie rein weiße oder gelbliche Sektoren. Wenn nun die Scheckung nur im Rosettenstadium erkennbar ist, so braucht dies nicht auf einer Eliminierung des blaßgrünen Gewebes beim Übergang in das Folgestadium zu beruhen. In vielen eindeutig beobachteten Fällen färbte sich bis zur Blütezeit das ursprünglich blaßgrüne Gewebe immer mehr wie das normalgrüne Gewebe aus. Es entsteht der Eindruck, als würden die Chloroplasten der hellgrünen Gewebeteile unter den Klimabedingungen des Frühjahrs und Winters verzögert Chlorophyll bilden, die Fähigkeit zur normalen Farbstoffbildung aber im Laufe des Sommers erlangen. Es dürften hier ähnliche stoffwechselphysiologische Be-

Tabelle 2.

Epilobium-hirsutum-Sippen-Kreuzungen		Zahl der		Schecken			Andere Abweicher	
							vermutliche	
♀ mit Plasma von	♂ mit Plasma von	Kreuzungen	Pflanzen	*diversivirescens*	*albomaculata* usw.	gestörte Sektoren	Haploide	Mutanten
Jena	anderen Sippen	573	37979	— 0%	17 =0,45%	1 0,03%	18 0,48%	8 0,21%
Parys (F_2-Krzg.)	Jena [1]	5	493	> 50 [1]	—	—	—	—
anderen Sippen .	Jena	366	9977	17 =1,7%	3	1	7	2
Σ		371	10470	> 67 = 6,4 ± 0,05%	3 0,28%	1 0,10%	7 0,67%	2 0,19%

[1] Vgl. Tabelle 3.

ziehungen vorliegen, wie sie Noack (1931) in noch viel auffälligerem Grade bei *Hypericum*-Kreuzungen beobachtete (vgl. auch Figdor 1914, Fischbach 1933, Molisch 1901, Rosén 1933).

Auffallenderweise scheint ein Zusammenhang zu bestehen zwischen der Deutlichkeit der Scheckung und dem Grad der reziproken Unterschiede der entsprechenden Sippenkreuzung. Bei Sippenbastarden, die im Jena-Plasma nur schwach oder nicht gehemmt sind, wurden bisher nur selten *diversivirescens*-Schecken beobachtet, und die Scheckung ist so schwach, daß die Farbunterschiede nur bei günstiger Beleuchtung und größter Aufmerksamkeit gefunden werden. Sie ließ sich photographisch nicht wiedergeben. Bei stark gestörten Jena-Bastarden findet sich neben schwach sichtbaren Sektoren auch eine stärker auffallende Scheckung. Dabei läßt sich vereinzelt feststellen, daß manche der blaßgrünen Gewebeteile — es sind nicht immer die am stärksten ausbleichenden Teile — auch andere Wachstumsstörungen zeigen. Sie können z. B. eine dicklichere Blattstruktur mit undeutlicher Nervatur erhalten und auch im Wachstum zurückbleiben. Eine solche stärker gescheckte Pflanze gibt Abb. 1 wieder. In diesem Zusammenhange sei darauf hingewiesen, daß die schon beschriebenen (Michaelis-Ross 1943) *diversivirescens*-Schecken der extrem reziprok verschiedenen *parviflorum* × *hirsutum*-Jena-Kreuzung, die ebenfalls nur dann auftreten, wenn *hirsutum* Jena in die Kreuzung als Vater eingeführt wird, sogar typische Merkmale wie Melierung und Fleckung besitzen, die sonst nur in der reziproken Kreuzung mit Jena-Plasma auftreten.

Abb. 1. Stark ausgeprägte *diversivirescens*-Scheckung einer *hirsutum*-Parys × *hirsutum*-Jena-Kreuzung. linkes Blatt mit extrem blaßgrünem Sektor, rechtes Blatt mit schwach blaßgrünem Sektor, in dem die Nervatur infolge der dicklichen Blattstruktur nicht sichtbar ist. Grenzen der Sektoren durch . . . verdeutlicht.

Um Irrtümern vorzubeugen, sei betont, daß die bei den *diversivirescens*-Schecken auftretende Ausbleichung nichts mit der Melierung, Fleckung und Abänderung der Plastidengröße zu tun hat, wie sie als Entwicklungsstörungen zwischen Plasma und Genom bei vielen Bastarden mit Jena-Plasma beschrieben wurden (Michaelis 1940, I). Das morphologische und anatomische Bild ist völlig verschieden und zeigt, daß die *diversivirescens*-Ausbleichung eine gegenüber den Reziproken-Unterschieden der F_1-Bastarde neue Erscheinung ist.

Über die Vererbung dieser *diversivirescens*-Scheckung ließen sich bisher noch keine planmäßigen Versuche anstellen, da die Scheckung lange vor der Blütezeit unsichtbar wird. Bis zu diesem Verschwinden der Scheckung waren aber völlig entmischte Äste noch nicht aufgetreten. Es lassen sich aber gewisse Rückschlüsse aus Kreuzungen ziehen, in denen einige, in der Jugend gescheckte

Pflanzen als Kreuzungseltern verwendet wurden und die Scheckung auch in der Nachkommenschaft wieder auftrat. Die erste auffällige *diversivirescens*-Scheckung war 1939 auch an zwei Rosetten einer *hirsutum*-Parys × *hirsutum*-Jena-Kreuzung (Pflanzen 1939, 1091. 1 und 12) beobachtet, später an den erwachsenen Pflanzen aber nicht mehr gefunden worden. An diesen beiden Pflanzen wurden aus anderen Gründen folgende Kreuzungen durchgeführt und 1941 ausgesät:

Tabelle 3.

(*hirs.* Parys ♀	×	*hirs.* Jena ♂)	1939, 1091,	1	selbst	n =	97	Pfl.,	10 *diversiv.*-Sch.	
„	„	/	„	„	1939, 1091,	1♀ ×	Parys ♂	n =	7	„	5	„
„	„	/	„	„	1939, 1091,	1♀ ×	Jena ♂	n =	83	„	12	„
„	„	×	„	„	1939, 1091,	12	selbst	n =	227	„	> 20[1]	„
„	„	×	„	„	1939, 1091,	12♀ ×	Jena ♂	n =	79	„	3	„
						Σ		n =	493	Pfl.,	> 50 *diversiv.*-Sch.	

Diese Zahlen belegen eine unregelmäßige Vererbung durch die Mutter. Durch den Pollen scheint das *diversivirescens*-Merkmal nicht übertragen zu werden. 35 Pflanzen der Kreuzung Jena ♀ × (Parys × Jena) 1939, 1091. 1 ♂ zeigten jedenfalls keine *diversivirescens*-Scheckung. Unsicherer sind folgende Zahlen: Schon 1940 war ein Teil der Samen der in Tabelle 3 genannten Kreuzung (Parys × Jena) 1939, 1091, 1♀ × Parys ♂ ausgesät worden. Infolge längerer Abwesenheit konnten in der kurzen Zeitspanne, in der die *diversivirescens*-Scheckung sichtbar ist, keine Beobachtungen durchgeführt werden. So ist für diese Parallelkreuzung die genaue Zahl der Schecken unbekannt, doch ist anzunehmen, daß unter den 47 Pflanzen mehrere Schecken vorhanden waren. Sämtliche 47 Pflanzen wurden auf *hirsutum* Jena ♀ gekreuzt (Michaelis-v. Dellingshausen 1942), doch wurden unter 1207 Pflanzen keine *diversivirescens*-Schecken gefunden.

Nach diesen Beobachtungen ist es immerhin wahrscheinlich, daß die *diversivirescens*-Scheckung in der Regel nur durch die Mutter übertragen wird. Berücksichtigt man, daß diese Scheckung bei Art- und Sippenkreuzungen primär dann auftritt, wenn die *hirsutum*-Sippe Jena als Vater verwendet wird, und daß sie in einer Häufigkeit von 0,17% auftritt, die ungefähr der gleich ist, in der bei Kreuzung mit *albomaculaten* Pflanzen ein Übertritt von Pollenschlauchinhalt festgestellt wurde (0,22%), wenn man weiterhin berücksichtigt, daß zwischen dem Ausprägungsgrad des *diversivirescens*-Merkmales und den Reziproken-Unterschieden der Jena-Kreuzungen eine Beziehung besteht und daß außerdem mit dem *diversivirescens*-Merkmal mehr oder weniger unabhängig Eigenschaften übertragen werden, die sonst nur im Jena-Plasma auftreten, so ist der Schluß sehr naheliegend, daß die *diversivirescens*-Scheckung durch einen Übertritt von Inhalt aus den Pollenschläuchen der Sippe Jena in die Eizellen anderer Sippen entsteht.

Damit könnte nun ein Parallelfall zu den Untersuchungen Renners insofern vorliegen, als nach einem Übertritt von Pollenschlauchinhalt eine Scheckung aus mangelhaft und normal ergrünendem Gewebe auftritt, und man könnte,

[1] Die meisten der übrigen Pflanzen mit winzigen, oft sehr undeutlichen Streifen und Spritzern.

wie dort, die Scheckung auf eine Plastidenwirkung zurückführen. Nun liegen aber doch zwischen *Oenothera* und *Epilobium* wesentliche Unterschiede vor, die einen solchen Analogieschluß nicht ohne weiteres gestatten. Bei *Oenothera* entsteht die Scheckung dadurch, daß die Plastiden des Vaters im Gegensatz zu den mütterlichen Plastiden bei Gegenwart bestimmter Genomkomplexe nicht zu ergrünen vermögen, also durch eine Wechselwirkung von Genom und Plastom. Bei *Epilobium* kann das Genom an der Entstehung der Scheckung nicht in dieser Weise beteiligt sein. Wenn bei den Kreuzungen mit *hirsutum* Jena die Scheckung dann auftritt, wenn *hirsutum* Jena als Vater verwendet wird, nicht aber in der reziproken Kreuzung, so kann das Genom keine maßgebliche Rolle spielen, denn es ist im Gegensatz zu *Oenothera* in beiden reziproken Kreuzungen gleich. Bei einer wesentlichen Beteiligung des Genomes wäre zu erwarten, daß die Kreuzung *hirsutum* Jena ♀ × *hirsutum* Sippe ♂ heller grün ist als reziprok und sich in derselben Weise vom *hirsutum*-Sippe ♀ × *hirsutum*-Jena ♂-Bastard unterscheidet, wie die verschieden grünen Sektoren der *diversivirescens*-Schecken. Es wäre weiterhin hier bei einem Übertritt von Pollenschlauchinhalt eine Scheckung durch dunklere Sektoren zu erwarten. All dies ist aber nicht der Fall. Das Genom kann also keine wesentliche Rolle an der Entstehung der Scheckung spielen und ist nur als Konstante zu berücksichtigen.

Andererseits unterscheiden sich die reziproken Bastarde bei *Epilobium* in ihrem Plasmon, während bei *Oenothera* sich in den interessierenden Fällen keine Plasmonunterschiede nachweisen lassen. Die Tatsache, daß Beziehungen zwischen der Deutlichkeit der Scheckung und der Größe der Plasmonunterschiede bestehen, unterstreicht weiterhin die Wahrscheinlichkeit, daß die Schekkung bei *Epilobium* nicht direkt durch eine Wechselwirkung von Plastom und Genom, sondern im wesentlichen durch eine solche der plasmatischen Erbkomponenten Plasmon und Plastom miteinander entsteht.

Es ist nun der Versuch sehr naheliegend, die bei der Scheckung auftretende heller grüne *diversivirescens*-Färbung durch eine Umgruppierung der verschiedenen Plasma- und Plastidensorten zu erklären. Nach einem Übertritt von Pollenschlauchinhalt sind folgende qualitativ verschiedene Kombinationsmöglichkeiten gegeben, wenn man die quantitativen Mischungsstufen außer acht läßt.

1. Jena-Cytoplasma und Jena-Plastiden. Diese Kombination ist abgesehen von der *hirsutum*-Sippe Jena selbst z. B. in den Jena ♀ × Sippen-Bastarden gegeben, und von dort ist bekannt, daß sie im Zusammenwirken mit den in Betracht kommenden Bastardgenomen zu Entwicklungsstörungen führt (vgl. Michaelis 1940, I und folgende).

2. *hirsutum*-Sippen-Cytoplasma und Sippen-Plastiden. Diese Kombination führt in den Sippen ebenso wie in den Sippen ♀ × Jena-Bastarden zu normaler Ausfärbung.

3. Jena-Cytoplasma und *hirsutum*-Sippen-Plastiden und

4. *hirsutum*-Sippen-Cytoplasma und Jena-Plastiden. Beide Kombinationsmöglichkeiten stellen Neukombinationen dar, deren Wirkung unbekannt ist. Beide könnten in gleichartiger oder verschiedener Weise zu einer mangelhaften Ergrünung der Plastiden und im Gefolge einer Entmischung zu einer Scheckung führen.

Es ist nun bemerkenswert, daß diese zwei Neukombinationen bei einem Übertritt von Pollenschlauchinhalt theoretisch auf gleiche Weise entstehen können, gleichgültig, ob der Übertritt bei der Kreuzung *hirsutum* Jena ♀ × *hirsutum* Sippe ♂ durch einen Plasmaübertritt aus dem Sippenpollenschlauch oder bei der reziproken Kreuzung durch Übertritt von Jena-Plasma erfolgt. Es wären demnach *diversivirescens*-Schecken in beiden reziproken Kreuzungen zu erwarten, allerdings in verschiedener Häufigkeit und zu verschiedenen Zeitpunkten. Eine reziprok gleiche Häufigkeit könnte selbst bei einem gleich häufigen Vorkommen der Mischung nur dann erwartet werden, wenn die bei der Befruchtung von väterlicher und mütterlicher Seite zusammentretenden Plasma- und Plastidenmengen gleich groß sind, wenn sie sich gleich schnell entmischen und die entsprechenden Kombinationen eine gleiche Lebensfähigkeit der Gewebe bedingen. Alle diese drei Voraussetzungen treffen aber nicht zu. Der aus dem Pollenschlauch übertretende Anteil wird gegenüber dem der Eizelle eine verschwindende Minderheit bilden. Eine Entmischung der scharf abgegrenzten Plastiden wird wesentlich schneller möglich sein[1] als eine solche der Plasmaanteile. Es werden beim Cytoplasma längere Zeit vermutlich nur quantitativ verschiedene Entmischungsstufen vorliegen, wobei der Cytoplasmaanteil der Mutter überwiegen wird. Schließlich ist auch die geringe Lebensfähigkeit zum mindesten der vielen Bastarde mit Jena-Plasma und Jena-Plastiden bekannt. Die oben genannten Kombinationsmöglichkeiten werden also in sehr verschiedener Häufigkeit und zu einem sehr verschiedenen Zeitpunkte zu erwarten sein.

Bei der Kreuzung *hirsutum* Jena ♀ × *hirsutum* Sippe ♂ wird nach einem Übertritt von Pollenschlauchplasma die Entmischung relativ schnell zu normal entwicklungsfähigem Gewebe mit Sippen-Plasma und -Plastiden (Fall 2) führen können, das ja in seiner Vitalität dem typischen, entwicklungsgestörten Gewebe mit Jena-Plasma und Jena-Plastiden weit überlegen ist. Über die Vitalität der Neukombinationen ist nichts bekannt, sie dürfte aber kaum über der des normalen Sippen- ♀ × Jena ♂-Bastardes liegen. Nachdem sich die beiden gemischten Plasmen wohl relativ langsam wieder entmischen werden, so wird lange Zeit ein Jena-Plasma mit nur geringen Anteilen von Sippenplasma zu erwarten sein, in das nun durch eine Plastidenentmischung Sippen-Plastiden eintreten können. Die Neukombination: überwiegendes Jena-Plasma und Sippen-Plastiden (Fall 3) wird also schneller zu erwarten sein als die zweite Neukombination: Sippen-Plasma und Jena-Plastiden (Fall 4).

Bei der reziproken Kreuzung *hirsutum* Sippe ♀ × *hirsutum* Jena ♂ wird nach einem Übertritt von Pollenschlauchplasma im normalen Gewebe mit Sippen-Plasma und Sippen-Plastiden zwar die Zusammenstellung Jena-Plasma und -Plastiden relativ häufig auftreten (Fall 1), aber sie wird wegen ihrer schlechten Lebensfähigkeit wohl in den meisten Fällen bald eliminiert werden. Die beiden Neukombinationen werden seltener auftreten, besonders selten die eine Plasmaentmischung voraussetzende Kombination: Jena-Plasma und Sippen-Plastiden (Fall 3). Dagegen wird eine Plastidenentmischung schneller vor sich gehen können, durch die in das im wesentlichen von der großen Eizelle gelieferte, quantitativ angenäherte Sippenplasma Jena-Plastiden (Fall 4) eingelagert werden. Nach

[1] Vgl. ähnliche Erörterungen bei Renner (1924) und Michaelis (Vortrag).

diesen Überlegungen wäre es am wahrscheinlichsten, daß die bleichgrünen Gewebeteile der *diversivirescens*-Schecken Jena-Plastiden enthalten, die in dem fremden Sippen-Plasma nur verzögert Chlorophyll zu bilden vermögen. Ob diese Vermutung zutrifft, werden weitere Untersuchungen bestätigen müssen, da z. B. über die Erhaltungsfähigkeit der beiden Neukombinationen nichts ausgesagt werden kann.

Lassen sich nun mit diesen theoretischen Überlegungen die Beobachtungen in Einklang bringen? Die hier bisher besprochenen Beobachtungen an Keimpflanzen und Rosetten vermögen nur über die allerersten Stadien der Entmischung Aufschluß zu geben. So wichtig sie wegen der vielfach rasch eintretenden Eliminierungen bestimmter Anteile sind, so ist ihre Analyse doch wegen der kleinen Blattflächen auch mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Über die Rosettenstadien hinausreichende Entmischungen, d. h. Erscheinungen, die in diesem Sinne gedeutet werden können, wurden bisher nur in wenigen Fällen beobachtet. Einige Fälle traten bei der Kreuzung *hirsutum* Jena ♀ × *parviflorum* ♂ auf. Sie wurden schon kurz beschrieben (Michaelis-Ross 1943, Michaelis unve öffentlicht). Weitere Beispiele, die hier ausführlich beschrieben werden sollen, wurden bei *hirsutum*-Sippen-Kreuzungen mit der *hirsutum*-Sippe Jena beobachtet.

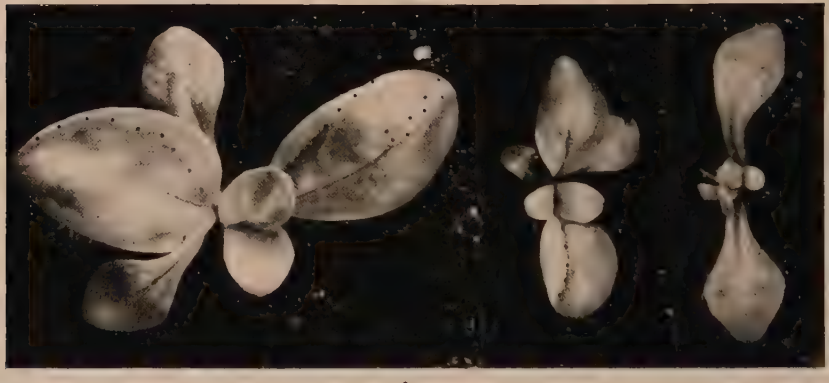
II. Die Abänderungen des hirsutum-Wittmund × hirsutum-Jena-Bastardes.

Methodische Vorbemerkungen: Für die Kombination *hirsutum* Jena mit *hirsutum* Wittmund und reziprok wurde der bekannte Klon der *hirsutum*-Sippe Jena *parv*+ verwendet, der in zahllose Kreuzungen (Michaelis 1940, I—III, 1942, IV—VI, 1944, VII—VIII) eingeführt wurde und sich bisher als konstant erwiesen hatte. Die *hirsutum*-Sippe Wittmund erhielt ich 1938 dankenswerter Weise von Herrn Lehrer Brandes aus Wittmund in Ostfriesland. Die für alle Kreuzungen verwendete Pflanze entstammt einer einheitlichen Aussaat (n = 45) und ergab auch eine einheitliche Nachkommenschaft (n = 110). Ebenso fehlten irgendwelche Abweichungen oder Störungen bei den reziproken Kreuzungen der Sippe Wittmund mit *Epilobium luteum* und mit *Epilobium hirsutum* Kew *albiflorum*.

1940 wurde die Kreuzung *hirsutum* Jena ♀ × *hirsutum* Wittmund ♂ 2mal durchgeführt. In beiden Aussaaten (n = 167) wurde das gleiche Ergebnis erhalten. Es traten die üblichen Störungen des Jena-Plasmas auf. Eine ausführliche Schilderung des Bastardes (Abb. 13) erübrigt sich mit dem Hinweis auf die Beschreibung der Jena-Bastarde (Michaelis 1940, I). Der Jena × Wittmund-Bastard entspricht in hohem Maße dem Jena × München-Bastard. Der Hemmungsgrad der Pflanzen schwankte etwas. Die Pflanzenhöhe variierte von 25—65 cm und betrug im Mittel 41,96 ± 1,43 cm. Abgesehen von dieser sehr klar übersehbaren Variation im Hemmungsgrad wurden keinerlei Aufspaltungen und Abänderungen beobachtet. 1943 wurden nochmals zwei Parallelkreuzungen ausgesät, von denen sich die eine nicht von den Versuchen des Jahres 1941 unterschied. Unter 62 Keimpflanzen der zweiten Kreuzung traten aber einige Abweichungen auf, die bisher nicht beobachtet wurden. Fünf Keimpflanzen zeigten unregelmäßig gestörte Sektoren an den Blättern, die etwas an die *irregulare*-Störungen (Michaelis-Ross 1943) der *hirsutum-parviflorum*-Bastarde erinnerten. Drei Keimpflanzen besaßen aber sehr kleine, blaßgrüne Sektoren, die etwas an die bei der reziproken Kreuzung vorkommende *diversivirescens*-Scheckung erinnerte. Sie unterschieden sich aber von dieser

durch die deutliche Melierung, die in dem blaßgrünen Gewebe keine Unterbrechungen erlitt (Abb. 2a). Diese Sektoren gingen im Laufe der Entwicklung frühzeitig verloren. Die erwachsenen Pflanzen zeigten keinerlei Abänderungen. Es ist möglich, daß an dieser Scheckung die Kombination *hirsutum*-Jena-Plasma, *hirsutum*-Wittmund-Plastiden beteiligt ist.

a



b

Abb. 2a u. b. a Abweichende Keimpflanzen der Kreuzung *hirsutum* Jena × *hirsutum* Wittmund, links mit gestörtem, rechts mit blaßgrünem Sektor. 1943. b *diversivirescens*-Keimpflanzen der *hirsutum*-Wittmund × *hirsutum*-Jena-Kreuzung, rechts eine Keimpflanze mit Entwicklungsstörungen und blaßgrünen Folgeblättern. 1943.

Von der reziproken Kreuzung *hirsutum* Wittmund ♀ × *hirsutum* Jena ♂, die am selben Tage auf dicht benachbarten Blüten ausgeführt worden war, wurden 1941 zwei Parallelkreuzungen ausgesät. Die eine Aussaat zeigte keinerlei Aufspaltungen oder Störungen. Alle Pflanzen waren weder gescheckt noch gestört und wurden 85,91 ± 1,38 cm hoch. Die Samen des zweiten Fruchtknotens gaben aber gestörte Keimpflanzen. Von 60 Samen der Aussaat 1941 keimten nur 4 = 6,7% (Keimung der reziproken Kreuzung = 81,0%). Die Rosetten aller vier Keimpflanzen zeigten die typische *diversivirescens*-Scheckung in Form unregelmäßiger blaßgrüner Sektoren und Streifen. Sie waren

am jungen Blatt verhältnismäßig deutlich. Die Farbunterschiede nahmen aber mit der Größe der Blätter ganz außerordentlich ab und waren dann nurmehr mit größter Mühe festzustellen. An zwei Pflanzen traten auch kleine, entwicklungsgestörte Gewebeteile an einzelnen Blättern auf, die dadurch ihren regelmäßigen Umriß einbüßten. Im Mai, zur Zeit des Auspflanzens auf das Feld, wurden keine Abweichungen mehr gefunden. 1943 wurden die restlichen 45 Samen des Fruchtknotens ausgesät. Von den 18 gekeimten Pflanzen zeigten sämtliche eine mehr oder weniger deutliche *diversivirescens*-Scheckung (Abb. 2b), einzelne auch mehr oder weniger starke Entwicklungsstörungen. Leider gingen diese Pflanzen wegen extremen Mehltaubefalles zugrunde.

Abb. 3. *hirsutum*-Wittmund × *hirsutum*-Jena-Pflanze 1941, 2204a, 2 mit verschiedenen Abänderungen: links *brachyphyllum*, in der Mitte *typicum*, davor *graminifolium*, auf der Rückseite nicht sichtbar *contractum I*.

Als im Juli die vier Pflanzen der Aussaat 1941 wieder zur Beobachtung kamen, ergaben sich sehr merkwürdige Verhältnisse. Eine Pflanze (1941, 2204a, 1) war zwar klein, nur 45 cm hoch, zeigte aber sonst keine Besonderheiten. An den übrigen drei Pflanzen (1941, 2204a, 2—4) waren aber die einzelnen Seitenäste der Pflanzen in auffälliger Weise verschieden gestaltet (Abb. 3). Insgesamt wurden aus den drei Pflanzen nicht weniger als 15 verschiedene Abänderungen isoliert. Neun besonders deutlich unterscheidbare Abänderungen wurden in größerem Maße vegetativ vermehrt und sind nun über weitere vier Jahre beobachtet worden. Es ist bemerkenswert, daß trotz der großen Verschiedenheiten der Abänderungen manche doch miteinander durch gemeinsame Kennzeichen verbunden sind, so daß sie in bestimmten Entwicklungsstadien und im Hinblick auf einzelne bestimmte Eigenschaften, wie z. B. Blattfärbung, verwechselt werden könnten. Diese einander ähnlichen Typen sind aber nicht von einer Pflanze isoliert, sondern sie sind jeweils an verschiedenen Pflanzen gefunden worden.

Diese verschiedenen Klone seien hier kurz in ihren kennzeichnenden Wuchsformen beschrieben.

a) Diversivirescens-Schecke.

Bei der Pflanze 1941 . 2204 a . 4 war an den Blättern der Hauptachse wie bei den übrigen Pflanzen keine Scheckung mehr feststellbar. Ein dicht über der Erde entspringender Seitenzweig zeigte aber eine besonders deutliche *diversivirescens*-Scheckung, die fast vollkommen der *diversivirescens*-Scheckung der *hirsutum-parviflorum*-Bastarde entspricht. An der Basis dieses Triebes war die Scheckung ebenso wie an einigen sekundären Seitenästen noch deutlich sektorial, ging aber dann in eine periklinale Scheckung über (Abb. 4). Auch die Stecklinge, die aus den sektorial gescheckten Trieben gewonnen wurden, entmischten sich entweder in die beiden Komponenten, oder sie gingen ebenfalls in Periklinalchimären über.

Abb. 4. *hirsutum* Wittmund × *hirsutum* Jena 1941, 2204 a, 4. Blätter der *diversivirescens*-Periklinalschecke.

Die *diversivirescens*-Scheckung ist am besten an den Rosetten gegen Ende des Winters zu erkennen. Die Farbunterschiede bleiben jedoch relativ lange erhalten, länger als dies bei der primären Scheckung der Keimpflanzen der Fall ist. Während dort die Farbunterschiede weniger auffällig sind und mit der Streckung der Rosetten Ende April verschwinden, bleibt nach der weiteren Entmischung die Scheckung bis zur Knospenbildung der Pflanzen im Juli erhalten. Sie ist dann allerdings nurmehr mit Mühe feststellbar und verschwindet zur Blütezeit wenigstens im Gewächshaus völlig.

Die periklinal gescheckten Triebe zeigen außer den Farbunterschieden völlig normalen Wuchs und normale Gestaltung. Auch ihre Vitalität ist nicht wesentlich verändert. Sie werden nur durch Trockenheit besonders stark geschädigt. Die Pflanzen erreichen eine fast normale Größe und vermögen Blüten zu bilden.

Das Fehlen von Entwicklungsstörungen und die deutlicheren Farbunterschiede machen es wahrscheinlich, daß die bei den Keimpflanzen auftretende *diversivirescens*-Scheckung eine komplexe Erscheinung ist, der mehrere Ursachen zugrunde liegen können und aus der durch Entmischung die spätere viel deutlichere Scheckung abgespalten werden kann. Diese Annahme gewinnt noch durch folgende Beobachtungen an Wahrscheinlichkeit. Im Frühjahr 1943 und 1944 traten an einigen periklinal gescheckten Stecklingsrosetten zahlreiche Störungen der periklinalen Anordnung der Gewebe auf. Die gelbgrünen Gewebeanteile bildeten unregelmäßige Flecken auf den Blättern, und es entstanden Sektoren aus rein grünem Gewebe. Es ist nun bemerkenswert, daß die aus solchen Sektoren entstandenen Sprosse nur zum Teil dem Typus Wittmund × Jena entsprachen. Zwei Sprosse glichen den später noch zu beschreibenden (S. 214ff.) *acinacifolium*-Abänderungen. Es muß diese Abänderung entweder aus der primären *diversivirescens*-Abänderung entstanden und bisher mitgeschleppt worden sein oder in späterer Zeit neu gebildet sein. Letzterer Fall ist weniger wahrscheinlich, da seit dem Winter 1941/42 die normal grünen Kontrollen konstant geblieben sind.

Abgesehen von diesen sekundären Störungen in der Gewebeanordnung waren bei der sektorialen Scheckung gelbgrüne und normalgrüne Areale scharf voneinander getrennt, isolierte Streifen oder Spritzer fehlten in der Regel. Der gelbgrüne Blattrand der Periklinalchimären ist sehr verschieden breit. Am schmalsten ist er an der Blattspitze, am breitesten an der Basis. Besonders breit ist er an Rosettenblättern und an den ersten Blütentragblättern, wo er sich im unteren Drittel der Blätter über die gesamte Blattlamina ausbreiten kann, so daß hier neben der breiten, an und für sich bleichgrünen Mittelrippe keine normalgrünen

Blatteile mehr anzutreffen sind. An einzelnen Blättern kann sogar die dunkelgrüne Mitte völlig fehlen. Dicht nebeneinander stehende Blätter können sich recht verschieden verhalten, doch läßt sich die Regel aufstellen, daß der gelbgrüne Rand um so breiter wird, je mehr

Abb. 5. Oben Rosetten der *diversivirescens*-Pflanzen, links Periklinalchimäre, rechts rein *diversivirescens*. Unten Rosette des aus der Sektorialschecke isolierten normal grünen Klons, rechts Rosette aus verkürztem Ausläufer.

sich ein Blatt einem Nieder- oder Hochblatt annähert. Da nach den Untersuchungen von Renner (1936) und Krumbholz (1925) Dermatogen und subepidermale Schicht zahlreiche periklinale Teilungen eingehen können, ist anzunehmen, daß der Anteil dieser Schichten an der Lamina der Schuppenblätter und Brakteen wesentlich größer ist (Abb. 5) als an der der Laubblätter.

An den Rosetten scheinen nun auch Wachstumsverschiedenheiten zwischen gelbgrünem Mantel und grünem Kern entstehen zu können. Die Blattlamina ist an schwächeren Pflanzen buckelig und trägt mehr oder weniger tiefe Dellen. Ein aus den sektorial gescheckten Teilen der Pflanze hervorgegangener normal grüner Klon hatte die schmal zungenförmigen Rosettenblätter des Typus. Ein entsprechender rein gelbgrüner Klon hatte wesentlich größere und vor allen Dingen breit eiförmige Rosettenblätter, die besonders dünn und zart sind. Die Lamina ist leicht nach unten gebogen.

Die rein gelbgrünen Pflanzen sind herabgesetzt lebensfähig. Ihre Blätter faulen leicht, Stecklinge wachsen nur zum kleinsten Teile an. Im Herbst bilden die Pflanzen nur selten kräftigere Ausläufer, so daß die überwinterten Pflanzen zum Teil sehr schwächlich sind und viele eingehen. Es gelang leider bisher noch nicht, an den schwächlichen Pflanzen Blüten zu erhalten.

Die morphologischen Unterschiede zwischen den normalgrünen und den *diversivirescens*-Rosetten sind insoferne von Interesse, als sie in gewissem Sinne eine Parallele zu den Beobachtungen von Schwemmle (1941) an Euoenotheren liefern, wo ebenfalls die bleichgrünen Pflanzen eine veränderte Blattform haben. Bei diesen Euoenotheren soll es sich hierbei um eine mit den Plastiden vererbte Reaktionsnorm handeln. Für die *diversivirescens*-Pflanze der *hirsutum*-Wittmund × *hirsutum*-Jena-Kreuzung fehlt zwar ein Beweis einer mütterlichen Vererbung durch das Züchtungsexperiment. Die geschilderten Umstände ihres Auftretens machen es aber doch wahrscheinlich, daß auch hier eine Plastidenwirkung vorliegt. Man könnte daher die Unterschiede in der Blattform ebenfalls auf eine direkte, morphogene Wirkung der Plastiden zurückführen. Ich glaube aber, daß solch ein Schluß zum mindesten für *Epilobium* unberechtigt ist und daß die Plastidenwirkung über eine Änderung des Kohlehydratstoffwechsels geht, ähnlich wie das Oehlkers (1940) für die Beziehungen zwischen Plastiden und Meioseverlauf annimmt. Vergleicht man die Blätter der *diversivirescens*-Rosetten nicht mit den normalen, aus kräftigen Ausläufern entstandenen Rosetten, sondern mit Sämlingen oder mit Rosetten, die aus verkürzten oder zum Teil verfaulten, also reservestoffarmen Ausläufern entstanden, so lassen sich keine wesentlichen Unterschiede mehr feststellen (Abb. 5). Bedenkt man, daß die gelbgrünen Pflanzen schwächer lebensfähig sind und wegen ihrer wahrscheinlich geringeren Assimilationsfähigkeit keine oder nur kümmerliche Ausläufer bilden, so wird man die Unterschiede in der Blattform nicht mit einer direkten Wirkung der Plastiden sondern mit dem Kohlehydratstoffwechsel der gesamten Pflanze in Beziehung bringen.

b) Brachyphyllum.

Eine der auffälligsten Abänderungen entstand an der Pflanze 1941, 2204 a, 2 als dicht am Wurzelhals entspringender Seitentrieb (vgl. Abb. 3 links). Er muß der Achsel der ersten gestörten Rosettenblätter entsprungen sein. Die Abänderung fiel durch die auffallend bleich-gelbgrüne Farbe, den gedrungenen Blütenstand und die sehr kurzen und breiten Blätter auf. Nach dem letzten Merkmal wurde sie *brachyphyllum* genannt. Soweit im Sommer erkennbar war, war die Abänderung von Anbeginn an einheitlich. Sie blieb auch weiterhin bei nun vierjähriger vegetativer Vermehrung völlig konstant.

Die Überwinterungstriebe der Abänderung zeigten ein sehr auffälliges Aussehen. Die Blätter der Rosette (Abb. 7) glichen in ihrer Farbe in hohem Maße den gelbgrünen *diversivirescens*-Pflanzen. Sie sind ebenfalls blaß gelbgrün und unterscheiden sich von den *diversivirescens*-Blättern nur durch einen kräftigeren, bläulichen Glanz, wodurch die Gesamtfarbe mehr ein bleiches Bläulichgrün wird. Die Rosettenblätter sind breit löffelförmig, an der Spitze abgerundet. An der Basis des Blattes bildet die Lamina an der Mittelrippe einen Flügel aus und sitzt mit breiter Basis dem tiefrot gefärbten Sproß an. Die Blattlamina ist buckelig wulstig, da sie ein stärkeres Wachstum besitzt als die Nervatur. Die Blattnerven gehen zum Teil fast im rechten Winkel vom Hauptnerv ab. Der locker und scharf gesägte Blattrand ist aber mehr oder weniger flach.

Die Rosetten der *brachyphyllum*-Abänderung strecken sich wesentlich früher als die des typischen Wittmund × Jena-Bastardes und bilden im Sommer eine gedrungene Achse mit gleichmäßig kurzen Seitentrieben aus. Die Blätter sind auffallend breit eiförmig, hellgrün und glänzend. An jüngeren Blättern sind die schwach verzweigten Nerven etwas eingesenkt und die Blätter dadurch faltig. Blütenstand, Knospen und Fruchtknoten sind kurz,

breit und gedrungen (Abb. 6). Die Knospen öffneten sich im ersten Jahre nur unregelmäßig, im zweiten Jahre entwickelten sich die Blüten normal und besaßen auffallend breite, etwas faltige Kronblätter. Die Antheren enthalten nur wenig Pollen, der aber ebenso wie die Eizellen nicht funktionsfähig ist. Im Laufe der letzten Jahre wurden 256 Kreuzungen der verschiedensten Art mit und auf dieser Pflanze versucht, aber nur ein einziger nicht keimfähiger Same erhalten.

Abb. 6. Sproßgipfel einiger Abänderungen des *hirsutum*-Wittmund × *hirsutum*-Jena-Bastardes Obere Reihe von links: Normaler Sproßgipfel, *brachyphyllum*, *platyphyllum*; untere Reihe von links: *odontophyllum I*, *graminifolium*, *acinacifolium*.

c) Platyphyllum.

Dieser *brachyphyllum*-Abänderung gleicht in mancher Beziehung eine Abänderung, die an der Pflanze 1941, 2204a, 4 entstanden ist. Auch sie entstammt einem basalen Seitenast, der in der Blattachsel eines der ersten Rosettenblätter entstanden sein dürfte. Der aus diesem Zweig gewonnene Klon blieb völlig konstant. Er gleicht der *brachyphyllum*-Abänderung in bezug auf die gelbgrüne Färbung und den gedrungenen Wuchs, unterscheidet sich aber von ihr vor allem durch die relativ großen, breiten Blätter, nach denen die Abänderung den Namen *platyphyllum* erhielt.

Die Rosetten (Abb. 7) sind auffallend kräftig und besitzen hell gelbgrüne Blätter, die fast so hell gefärbt sind wie die gelbgrünen *diversivirescens*-Pflanzen. Von den *brachyphyllum*-Rosetten unterscheiden sie sich durch das Fehlen des bläulichen Glanzes. Die

Blätter sind ganz besonders groß und breit zungenförmig. Die Blattlamina ist klein-buckelig-dellig und erinnert damit an die *brachyphyllum*-Blätter, wo jedoch die Buckel und Dellen wesentlich größer sind. Der Blattrand ist scharf gesägt und stark wellig verbogen, so daß besonders die jüngeren Blätter ein krauses Aussehen haben. Mit dem Alter verflacht sich die Lamina etwas. Die Rosetten beginnen sich besonders früh zu strecken, so daß sie im März schon 8—15 cm lange Sprosse gebildet haben, während *brachyphyllum* nur 5—10 cm lang ist und sich die Rosetten des Typus überhaupt noch nicht gestreckt haben.

An den erwachsenen Pflanzen nähert sich die Blattform mehr der des normalen Typus, doch sind die Blätter immer noch deutlich breiter. Auffallend ist die relativ stärkere Behaarung der Blätter (Abb. 6) und jüngeren Triebe. Verzweigung und Blütenstand ist ähnlich gedrungen wie bei *brachyphyllum*, doch unterscheidet sich *platyphyllum* von letzterem durch die längeren Brakteen, die spitzeren Knospen und die etwas dünneren Fruchtknoten. Die Knospen öffneten sich im ersten Jahre überhaupt nicht und wurden abgestoßen. Im zweiten Jahre entwickelten sich die Blüten einigermaßen normal und enthielten wie bei *brachyphyllum* etwas Pollen. Im Gegensatz zu dieser Abänderung ließen sich aber mit *platyphyllum* Kreuzungen in beiden Richtungen durchführen, wobei die Fruchtknoten in beiden Fällen allerdings nur rund zwanzig Samen enthielten. Selbstungen mißlangen bisher trotz vieler Versuche.

Sieht man von den sechs nicht weiter kultivierten Abänderungen ab, die eine intermediäre Stellung zwischen *platyphyllum* und dem normalen Typus einnahmen und von letzterem nur mit Schwierigkeiten zu unterscheiden waren, so sind die bisher besprochenen Abänderungen von den weiteren Abänderungen scharf durch die Laubfärbung unterschieden. Während die *diversivirescens*-, *brachyphyllum*- und *platyphyllum*-Abänderungen durch die gelbgrüne Farbe auffallen, sind alle übrigen Abänderungen bis auf *odontophyllum I* mehr oder weniger dunkelgrün. Sie sind zum Teil wesentlich dunkler als der Normaltyp und gleichen damit weitgehend der reziproken Kreuzung Jena ♀ × Wittmund ♂.

d) Graminifolium.

Eine besonders auffallende Abänderung trat an der Pflanze 1941, 2204a, 2 ebenfalls als basaler Seitentrieb auf. Sie fiel durch die schmalen, grasartigen Blätter auf (Abb. 3). Nach diesem Kennzeichen wurde sie *graminifolium* genannt. Die dunkelolivgrünen, glänzenden Blätter waren scharf gezähnt. Verzweigung und Internodienstreckung war annähernd normal, doch blieb der Trieb im Wachstum stark zurück. Die meisten Knospen blieben frühzeitig in ihrer Entwicklung stecken und wurden abgestoßen. Vielfach lagen die Antheren offen zwischen dem rudimentären Kelch. Nur vereinzelt entwickelten sich Knospen zu völlig sterilen, sich unregelmäßig öffnenden Blüten (Abb. 6). Kreuzungen waren auf und mit den Blüten nicht möglich. Leider gelang es wegen der schlechten Lebensfähigkeit des Triebes nicht, die *graminifolium*-Abänderungen durch Stecklinge am Leben zu erhalten.

e) Odontophyllum I.

Im Laufe des Winters 1941/42 entstand nun aus derselben Pflanze 1941, 2204a, 2 neuerdings eine Rosette mit auffallenden, langen, schmalen Blättern, die aber im Gegensatz zu *graminifolium* nicht so dunkelgrün waren. Die Rosette besaß besonders scharf gezähnte Blätter und wurde daher *odontophyllum* genannt. Dieser *odontophyllum*-Trieb, der bei vegetativer Vermehrung konstant blieb, ist insofern interessant, als er in einzelnen Eigenschaften eine Mittelstellung zwischen *graminifolium* und *platyphyllum* einnimmt. Die Blätter sind ebenso schmal und scharf gesägt wie die von *graminifolium*, so daß hier kein wesentlicher Unterschied besteht. Andererseits entspricht die Blattfarbe und die Blattstruktur weitgehend *platyphyllum*. Die Blattfarbe ist dasselbe Gelbgrün, das durch die zeitweise hellrot gefärbte Mittelrippe einen sehr auffälligen Farbkontrast erhält. Die Blattlamina ist ebenfalls buckelig-dellig, der gesägte Rand etwas wellig, wobei sich allerdings diese unregelmäßige Struktur auf der schmalen Blattfläche nicht so deutlich manifestieren kann wie bei den sehr breiten *platyphyllum*-Blättern. Weiterhin gleichen die *odontophyllum*-Rosetten (Abb. 7) denen von *platyphyllum* auch darin, daß sie sich verhältnismäßig früh strecken und im März schon etwa 10 cm hoch sind.

Die Pflanze erhält späterhin einen auffallend locker sparrigen Wuchs, der durch die schmalen, besonders im Blütenstand sehr lang gezähnten Blätter unterstrichen wird (Abb. 6).

Abb. 7. Rosetten folgender Abänderungen des *hirsutum*-Wittmund × *hirsutum*-Jena-Bastardes. Obere Reihe von links: *contractum normale odontophyllum I*, *platyphyllum*, *brachyphyllum*; untere Reihe von links: *contractum II*, *acinacifolium* ac_1, *acinacifolium* ac_2, *odontophyllum II*.

Die Fruchtknoten sind lang, dünn und schwach gebogen, so daß die Blüten nicken. Auch die Kronblätter sind schmal. Die Fertilität ist gering, es werden durchschnittlich 15 (auf *odontophyllum* ♀) bis 26 (mit *odontophyllum* ♂) Samen je Fruchtknoten erhalten.

f) Odontophyllum II.

Eine ganz ähnliche Pflanze entstand im Winter 1941/42 aus einem Ausläufer der Pflanze 1941, 2204a, 3. Sie hatte dieselben schmalen Blätter und war zur Blütezeit von der oben beschriebenen *odontophyllum I*-Pflanze kaum zu unterscheiden. Sie wurde daher als *odontophyllum II* bezeichnet. Die Blattfarbe war aber ein normales Grün, die Zähnelung war schwächer. In der Rosette (Abb. 7) verstärkten sich die Unterschiede gegenüber *odontophyllum I*. Die Blätter hatten eine dunkel blaugrüne Farbe ohne stärkere Anthocyanbildung. Die Blätter sind glatt, schwachglänzend und nur kurz und undeutlich gezähnt. Eine vorzeitige Streckung der Rosette unterbleibt.

Mit diesen Merkmalen steht die Pflanze intermediär zwischen dem *graminifolium*- und *odontophyllum*-Typ I.

Abb. 8. Pflanze der Abänderung *acinacifolium* zu derselben Zeit, in der die meisten der übrigen Klone blühen (22. 7. 42).

g) Acinacifolium.

Weiterhin entstand im Sommer 1941 an der Pflanze 1941, 2204a, 3 ein basaler Seitenast, der durch seine dichte Verzweigung und durch die Stauchung seiner Sproßachsen auffiel (Abb. 6). Durch die Stauchung und durch die etwas verbogenen, schwach glänzenden und vor allen Dingen dunkelgrünen Blätter erinnerte die Pflanze in hohem Maße an die reziproke Kreuzung mit *hirsutum*-Jena-Plasma (Abb. 13). Wie bei den stark gestauchten Pflanzen der reziproken Kreuzung wurden nur winzige Knospen gebildet, die bald abgestoßen wurden. Von den zahlreichen Stecklingen dieser Pflanze entwickelten sich nur 2 weiter. Beide Pflanzen hatten im folgenden Jahre die Stauchung vollkommen verloren und zeichneten sich durch auffallend schmale, säbelförmig nach unten gebogene Blätter aus. Sie wurden daher *acinacifolium* genannt. Beide Stecklinge verhielten sich etwas verschieden, veränderten sich aber bei der weiteren vegetativen Vermehrung nicht mehr.

Der eine Klon (ac_2) zeichnete sich durch einen relativ kräftigen Wuchs aus. Im Laufe des Winters entstehen kräftige, dunkelgrüne Rosetten (Abb. 7). Die Blätter unterscheiden sich von denen der normalen Rosetten nur durch die größere Länge, wodurch sie auch schmäler wirken, und durch die schwache Zähnelung des Blattrandes. Zwischen den Nerven und der Blattlamina entstehen durch ein stärkeres Wachstum der Mittelrippen Wachstumsdifferenzen, die zu einer Faltenbildung der Lamina Anlaß geben. Blattrand und Blattspitze ist leicht nach unten gewölbt. Diese Wachstumsdifferenzen verstärken sich mit der Streckung der Rosetten. Durch das stärkere Wachstum der Blattrippe wird die schmale Lamina wie die Sehne eines Bogens zu beiden Seiten nach unten gezogen und das ganze Blatt krümmt sich säbelförmig nach unten. Die an sich schon schmalen Blätter wirken dadurch noch schmäler. In den Blattachseln entstehen dünne, schmalblättrige Seitenzweige, die aber nur kurz bleiben (Abb. 8). Die Pflanze beginnt sehr spät zu blühen und bildet dann nur einige fast völlig pollensterile Blüten.

Der zweite Klon (ac_1) ist wesentlich schwachwüchsiger. Sämtliche Rosetten bleiben außerordentlich klein und besitzen nur wenige, sehr schmale grasähnliche Blätter von tief dunkelolivgrüner Farbe und starkem Glanz (Abb. 7). Das völlig flache Rosettenblatt ist so gut wie ganzrandig. Nach der Streckung der Rosetten unterscheiden sich die Pflanzen nur wenig vom Klon ac_2, sie sind nur wesentlich schwachwüchsiger und gelangen nicht mehr zur Blüte.

h) Contractum I.

Im Sommer 1941 fand sich an der Pflanze 1941, 2204a, 2 neben der *brachyphyllum*- und *graminifolium*-Abänderung und neben normalen Trieben ein dicht an der Basis abgehender, kräftiger Seitensproß, der auf den ersten Blick keine besonderen Abweichungen zu besitzen schien. Die Achse des Astes sowie die Seitentriebe schienen völlig normal zu sein. Bei genauerer Betrachtung ergab sich aber, daß die untersten drei Seitenachsen einer Orthostiche (Abb. 9, 10), also die Seitenachsen eines bestimmten Sektors schwache Stauchungen aufwiesen, die fast völlig an die Stauchungen des unter g) beschriebenen *acinacifolium*-Seitentriebes (Abb. 6, rechts unten) erinnerten. Schließlich wurde noch ein zweiter Ast entdeckt, an dem die Spitze nach einer Zeit normalen Wachstums plötzlich stark gestaucht wuchs. Mit der Stauchung korreliert waren ein starkes Austreiben der Serialknospen und spiralige Blattverkrümmungen, wie sie ähnlich für den Jena ♀ × München ♂-Bastard beschrieben wurden (Michaelis 1940, I, Abb. 7).

Abb. 9. Entstehung der gestauchten Abänderung *contractum I* (untere Bildhälfte) unter völlig normalen Trieben.

Die aus diesen gestauchten Sprossen gewonnenen Stecklinge zeigten ein sehr merkwürdiges Verhalten. Einige von ihnen waren völlig normal, andere glichen den oben beschriebenen Rosetten des *acinacifolium*-Klons ac_2. Die Rosetten-

Abb. 10. Schematisches Diagramm des in Abb. 9 zum Teil abgebildeten Sprosses.

blätter waren dunkelgrün, faltig und die Blattlamina unregelmäßig nach unten gezogen. Nach der Streckung der Rosetten entwickelte sich ein Teil der Stecklinge völlig normal, der andere zeigte deutliche Stauchungen (Abb. 11). Die am stärksten gestauchten Stecklinge waren von der reziproken Kreuzung mit Jena-Plasma kaum zu unterscheiden, andere waren schwächer gestaucht, erinnerten dafür aber mit ihren relativ schmalen, verbogenen Blättern an die *acinacifolium*-Pflanzen. Auffallend war aber, daß immer wieder an den gestauchten Pflanzen einzelne Triebe entstanden, die sämtliche Entwicklungsstörungen und Stauchungen verloren hatten. Diese enthemmten Triebe schienen teils in bestimmten Sektoren bevorzugt zu entstehen, in anderen Fällen war aber keine geregelte Beziehung festzustellen. Diese normalisierten Triebe kamen allein zur Blüte, während die gestauchten Pflanzenteile keine Knospen bildeten. Bei der weiteren vegetativen Vermehrung blieben die enthemmten Triebe auch weiterhin ohne Stauchungen, während die Stecklinge aus den gestauchten Teilen sich auch im Sommer 1942 und Frühjahr 1943 unregelmäßig verhielten. Diese Abänderungen wurden wegen ihrer Stauchung *contractum*, die normalen Rückschläge *contractum normale* genannt.

i) Contractum II.

Schließlich muß erwähnt werden, daß im Winter 1941/42 aus der Pflanze 1941, 2204a, 3, also der Pflanze, aus der die *acinacifolium*-Klone im Sommer 1941 isoliert wurden, eine weitere abweichende Rosette gefunden wurde. Die Pflanze verhielt sich genau wie die oben beschriebenen *contractum I*-Klone der Pflanze 1941, 2204a, 2. Die Pflanze war anfangs deutlich gestaucht und dunkelgrün. Die Blätter zeigten Wuchsstörungen, Falten und Buckel, die zu Verkrümmungen der Blätter führten. Die leicht runzelige Blattlamina war scharf gezähnt und dunkelblaugrün. In allen diesen Eigenschaften glich auch diese Pflanze in hohem Maße der reziproken Kreuzung mit Jena-Plasma. Mitte Mai entwickelten sich nun in dem einen Sektor der Pflanze fünf Seitentriebe, die alle Entwicklungsstörungen verloren hatten und von der typischen Wittmund × Jena-Kreuzung nicht mehr zu unterscheiden waren (Abb. 12). Nachdem diese Normalisierungen entfernt und zur Stecklingsbildung verwendet wurden, entstanden weitere, neue Normalisierungen, die dann allein zur Blüte kamen. Schließlich gingen fast die meisten Vegetationspunkte zu normalem Wachstum über. Dadurch ging der ursprünglich gestauchte *contractum II*-Klon verloren. Die aus den normalisierten Trieben sich entwickelnden Überwinterungstriebe wichen nun aber von den typischen *hirsutum*-Wittmund × *hirsutum*-Jena-Bastardrosetten in kennzeichnender Weise ab. Die Rosetten waren ungewöhnlich kräftig, so daß man wie bei einzelnen Abänderungen der *hirsutum* × *parviflorum*-Bastarde von einer Heterosis sprechen könnte, und waren dunkelgrün mit bläulichem Glanz (Abb. 7 links unten). Die großen, breiten und scharf gezähnten Blätter erinnerten in Form und buckeliger Blattstruktur etwas an *platyphyllum*. Die Rosetten streckten sich auch um ein Geringes früher. Doch waren sie von *platyphyllum* durch die dunkelgrüne Farbe und den flachen Blattrand deutlich unterschieden.

Abb. 11. Drei verschiedene Pflanzen des *contractum I*-Klones, links ± gestauchte Pflanze mit Normalisierungen, rechts *normale*.

Wenn wir nochmals diese auffälligen neun Abänderungen des Wittmund × Jena-Bastardes überblicken, so ist einerseits auffallend, daß ein Teil von ihnen in außerordentlich hohem Maße der reziproken Kreuzung mit Jena-Plasma (Abb. 13) gleicht. Es tritt dieselbe Stauchung ein wie dort, dieselbe dunkle Blattfärbung, die mit Glanz und buckeliger, welliger Blattstruktur, die mit Verbiegungen und Verkrümmungen verbunden ist. Es treten auch dieselben Blütenreduktionen auf wie dort. So wird von einzelnen Abänderungen eine außerordentlich hohe Ähnlichkeit mit der reziproken Kreuzung erreicht, die allerdings

nicht bis zur völligen Identität geht. Die für das Jena-Plasma so kennzeichnende Melierung wurde bisher noch in keinem Falle beobachtet. Bei anderen Klonen treten aber nur einzelne der für das Jena-Plasma kennzeichnenden Merkmale auf wie Stauchung, dunkle Blattfärbung, Glanz oder Blütenreduktion, und diese Eigenschaften sind in beliebiger Weise mit anderen kombiniert, die entweder für den normalen Wittmund × Jena-Bastard typisch sind oder aber gegenüber den Kennzeichen der beiden reziproken Bastarde etwas vollkommen Neues darstellen. Die auffälligste dieser neuen Eigenschaften ist die gelbgrüne

Abb. 12. Pflanze des Klones *contractum II* mit Normalisierungen (links oben).

Abb. 13. Die reziproken Bastarde *hirsutum* Jena ♀ × *hirsutum* Wittmund ♂ (links oben) und *hirsutum* Wittmund ♀ × *hirsutum* Jena ♂ (rechts oben), unten Variationsbreite im Jena-Plasma.

Laubfärbung, wie sie besonders deutlich die *diversivirescens*-Pflanzen zeigen, die sich aber in ganz ähnlicher Weise bei den *brachyphyllum*-, *platyphyllum*- und in gewissem Grade bei den *odontophyllum I*-Klonen wiederfindet. Auch gewisse Eigentümlichkeiten der Blattlamina wie Zähnelung und Wellung oder solche des photoperiodischen Verhaltens wiederholen sich bei diesen Klonen.

Diese Ähnlichkeit in einzelnen Teileigenschaften wird nun nicht durch eine ähnliche Herkunft hervorgerufen. Wie folgende Aufstellung zeigt, traten einander ähnliche Abänderungen an allen drei Pflanzen der Kreuzung auf:

Pflanze 2:	Pflanze 3:	Pflanze 4:
—	—	*diversivirescens*
brachyphyllum	—	*platyphyllum*
odontophyllum I	*odontophyllum II*	—
graminifolium	*acinacifolium I* u. *II*	*acinacifolium III*
contractum I	*contractum II*	—

Es liegt damit eine Parallele zu den *hirsutum* × *parviflorum*-Kreuzungen vor, wo ebenfalls gleiche oder zum mindesten ähnliche Abänderungen mehrmals unabhängig voneinander auftraten.

Es besteht nun natürlich die Möglichkeit, das mehrmalige Auftreten gleicher Eigenschaften bei den verschiedenen Abänderungen der *hirsutum* Wittmund × *hirsutum*-Jena-Kreuzung durch gleiche Ursachen zu erklären. Man könnte die ähnliche bleichgrüne Färbung der *brachyphyllum*-, *odontophyllum*- und *platyphyllum*-Abänderung wie bei den *diversivirescens*-Schecken auf eine Plastidenwirkung zurückführen, die Stauchung, dunkle Färbung und Blattmißbildung der *contractum*-, *acinacifolium*- und *graminifolium*-Klone wie bei der reziproken Kreuzung Jena ♀ × Wittmund ♂ auf eine Plasmawirkung. Der Austausch der einzelnen Merkmale müßte in diesem Falle auf qualitativ und quantitativ verschiedene Kombinationen von Plasma und Plastiden, die Variabilität der *contractum*-Klone durch eine weitere Entmischung erklärt werden. Leider ist keine Möglichkeit gegeben, diese Hypothese einer Prüfung zu unterziehen.

Schließlich mag nochmals kurz erwähnt werden, daß mit Ausnahme der *contractum* Klone, die eine merkwürdige Inkonstanz zeigten, die übrigen Klone bei vierjähriger vegetativer Vermehrung völlig konstant blieben. Auch nach sehr verschiedener Behandlung, die die Gestalt der Einzelpflanzen wesentlich verändert hatte, nahmen unter gleichen Kulturbedingungen sämtliche zahlreichen Pflanzen eines Klons wieder eine völlig identische Gestalt an.

k) Das Ergebnis der Erbversuche.

Leider entzieht sich ein Teil der interessantesten Abänderungen einer Prüfung, da die Pflanzen nicht zur Blüte kommen oder steril sind. Auf den Abänderungen *graminifolium* und *brachyphyllum* blieben alle durchgeführten Kreuzungen (5 + 256) erfolglos. Bei den *contractum*-Abänderungen kommen nur die Rückschläge zur Ausgangsform zur Blüte. Auch die rein gelben *diversivirescens*-Pflanzen bildeten bisher noch keine Blüten. Es konnten nur auf den Periklinalchimären Kreuzungen durchgeführt werden. Es konnten also von den hier ausführlicher beschriebenen Abänderungen gerade die auffälligsten genetisch nicht weiter untersucht werden.

Auf den *diversivirescens*-Periklinalchimären wurden zahlreiche Selbstungen, weiterhin reziproke Kreuzungen mit normalgrünen Ästen, mit *hirsutum* Jena und *Epilobium luteum* sowie mit einigen anderen Abänderungen der *hirsutum*-Wittmund × *hirsutum*-Jena-Bastarde durchgeführt und sowohl die Pflanzen im Sommer wie auch die an ihnen gebildete Rosette im folgenden Frühjahr

Tabelle 4.

diversivirescens-Periklinal-Chimäre	n	*diversivirescens* wahrscheinlich	*diversivirescens* fraglich	*albomaculata*	Vermutliche plasmatische Störungen	Pflanzen mit Ascidien
Verschiedene F_1-Kreuzungen auf *diversivirescens* ♀ . . .	2994	2	26	2	2	42
F_2-Rückkreuzungen auf *diversivirescens* ♀	371	—	—	1	—	—
Verschiedene F_1-Kreuzungen mit *diversivirescens* ♂ . . .	725	1	2	—	—	1

geprüft. Sämtliche Pflanzen waren in überwiegendem Maße normal grün. Es wurden nur wenige blasse Pflanzen beobachtet, deren Zugehörigkeit zu *diversivirescens* keineswegs völlig sicher ist. Auch unter den F_2-Kreuzungen (Selbstungen der F_1) wie Rückkreuzungen der F_1 auf *diversivirescens* ♀ fehlten *diversivirescens*-Pflanzen. Tabelle 4 gibt in zusammengefaßter Form die Zahlen.

Auf den Abänderungen *platyphyllum*, *odontophyllum I* und *II*, *acinacifolium*, sowie auf den *normale*-Rückschlägen von *contractum I* und *II* wurden in den Jahren 1941—1943 zahlreiche der verschiedensten Kreuzungen durchgeführt, deren Ergebnis in Tabelle 5 kurz zusammengefaßt sei. Da sich die einzelnen Abänderungen nicht wesentlich unterscheiden, sind die Zahlen zusammengelegt worden.

Obwohl die Abänderungen bei vegetativer Vermehrung in ihrer Mehrzahl ihre sehr kennzeichnenden Eigenschaften beibehalten haben, so scheinen sie

Tabelle 5.

Kreuzungen der verschiedenen Abänderungen	Anzahl der Kombinationen	n	Gefundene Abänderungen
Selbstungen F_1	6	1186	nur bei *contractum II:* 2 *diversivirescens*-Chimären. 2 fragliche *diversivirescens*, 1 *scedoleucum*.
Selbstungen F_2	6	217	1 Pflanze mit Ascidien.
Abänderung ♀ × normal ♂, F_1	8	1600	aus *odontophyllum I:* 1 *diversivirescens*-Chimäre.
(Abänderung ♀ × normal) × selbst, F_2 .	3	491	—
Rückkreuzung: Abänderung ♀ × F_1 ♂ . .	20	606	aus *platyphyllum:* 1 *diversivirescens*-Chimäre.
normal ♀ × Abänderung ♂, F_1	7	491	—
Abänderung ♀ × *hirsutum* Jena ♂ . . .	3	283	—
Abänderung ♀ × *hirsutum* Wittmund ♂ .	3	217	1 Pflanze mit Ascidien.
Abänderung ♀ × *Epilobium luteum* ♂ . .	7	374	aus *acinacifolium:* 5 *diversivirescens*-Chimären, 1 *scedoleucum*
Abänderung ♀ × Abänderung ♂	27	1795	6 *diversivirescens*.
Selbstungen dieser F_1	25	802	aus (*platyphyllum* × *odontophyllum I*) selbst: 2 *diversivirescens*.
Rückkreuzung dieser F_1 auf Abänderung ♀	16	389	—
Σ	131	8451	
Kontrolle: (*hirsutum* Wittmund × *hirsutum* Jena, normal) × selbst	4	626	

Abb. 14. *hirsutum*-Jena × *hirsutum*-Seelow-Abänderung *lomatophyllum*, links einige normale Seitentriebe. Einige Seitenachsen zur besseren Übersicht entfernt.

Abb. 15. Schematisches Diagramm der in Abb. 14 abgebildeten Pflanze. Schwarz = *lomatophyllum*, weiß = *typicum*.

doch diese auf ihre Nachkommen nicht zu übertragen. Zum mindesten läßt sich mit Hilfe der bisher durchgeführten Kreuzungen eine solche Übertragung nicht beweisen. Dieses Ergebnis scheint den Beobachtungen, die in Abschnitt I über die *diversivirescens*-Scheckung erhalten wurden, zu widersprechen. Es steht im Gegensatz zu den Versuchsresultaten, die an den in morphologischer Hinsicht ähnlichen, aber mütterlich vererbten Abänderungen der *hirsutum* × *parviflorum*-Bastarde erhalten wurden. Ähnliche Ergebnisse liegen aber bei den Abänderungen des *hirsutum* Jena × Seelow-Bastardes vor.

III. Die Abänderungen des hirsutum Jena × hirsutum Seelow-Bastardes.

1941 wurde die in früheren Jahren (Michaelis 1940, I, 1942, VI) schon mehrfach durchgeführte Kreuzung *hirsutum* Jena × Seelow nochmals mit denselben Elternpflanzen wiederholt. Die Kreuzung *hirsutum* Seelow ♀ × *hirsutum* Jena ♂ zeigte keine Besonderheiten. Ebensowenig war an den Keimpflanzen und Rosetten der Kreuzung *hirsutum* Jena ♀ × *hirsutum* Seelow ♂ eine Abweichung aufgefunden worden. Im Juli wurde nun unter 30 Pflanzen der *hirsutum* Jena × *hirsutum* Seelow-Kreuzung eine Pflanze (1941, 2071, 13) mit merkwürdigen Abänderungen entdeckt (Abb. 14). Die Pflanze besaß merkwürdig kleine Blätter mit stark gewelltem, weißgelb gesäumtem Rand. Die Abänderungen wurden nach diesem gelblichen Rand *lomatophyllum* genannt. Von den 4 Orthostichen der Pflanze waren 2

von Anbeginn *lomatophyllum*. Die Blätter der Hauptachse waren zwar schon vertrocknet, doch zeigten alle Seitensprosse die typischen Störungen. Von der dritten Orthostiche waren die oberen Seitensprosse ebenfalls *lomatophyllum*. Die Achselsprosse der drei untersten Blätter waren normal (Abb. 14, links). Sie entwickelten und verzweigten sich besonders kräftig und übergipfelten schließlich die gestörte Hauptachse. Leider waren im Jahre 1941 infolge des kalten Frühjahres die Reziproken-Unterschiede der *hirsutum*-Jena-Bastarde geringer als in anderen Jahren. Der auch in früheren Jahren nur schwach reziprok verschiedene Jena × Seelow-Bastard zeigte außer kleinen Höhenunterschieden (Pflanze mit Jena-Plasma 72,00 ± 1,11 cm, mit Seelow-Plasma 80,45 ± 2,56 cm) keine weiteren Reziproken-Unterschiede, so daß nicht entschieden werden konnte, ob die normal gestalteten Teile der Pflanze der Jena ♀ × Seelow ♂- oder der reziproken Kreuzung entsprachen. In den folgenden Jahren näherten die aus den normalen Teilen hergestellten Stecklinge sich infolge des Fehlens von Melierungen und Stauchungen der reziproken Kreuzung Seelow ♀ × Jena ♂. Sie zeigten weiterhin keinerlei Entwicklungsstörungen mehr. Die 4. Orthostiche schließlich war im oberen Teile ebenfalls *lomatophyllum*. Der unterste Seitenast war zu $^1/_4$ gestört. Am folgenden Seitenast war die adaxiale Hälfte *lomatophyllum*. Die Trennungslinie zwischen beiden Hälften verlief an den Mittelrippen von 2 Blattreihen (Abb. 15, 16). Von den beiden Anteilen der Pflanze 1941, 2071, 13 wurden zahlreiche Stecklinge hergestellt, die seither unter Beobachtung standen.

Abb. 16. Blätter des zur Hälfte salektorigescheckten Seitenastes der *lomatophyllum*-Pflanze. Mittlere Reihe: Blätter der adaxialen Orthostiche, oben ein Blatt der abaxialen, links und rechts Blätter der senkrecht dazu stehenden Orthostichen.

Die Stecklingspflanzen des *lomatophyllum*-Klones zeigen im Vergleich mit den normalen Klonpflanzen ein etwas verringertes Wachstum, sie wurden 1942 im Gewächshaus nur 70—90 cm hoch. Der Seelow × Jena-Bastard wurde 1,10—1,30 cm und der Jena × Seelow-Bastard 65—85 cm hoch. Die *lomatophyllum*-Blätter sind gegenüber den normalen Blättern wesentlich verkürzt. Sie sind in der Jugend und im Frühjahr bei niederen Temperaturen gleichmäßig grün, bleichen dann aber unregelmäßig aus. Die Ausbleichung beginnt an den dünnen Blattnerven und verfließt von hier aus zu einem unregelmäßig verschwommenen Netzwerk, so daß die Blätter marmoriert aussehen (Abb. 17). Bei den meisten erwachsenen Blättern beschränkt sich die Marmorierung auf den Blattrand und verschmilzt dort unregelmäßig zu einem breiten Randstreifen. Die Blätter erhalten dadurch um eine dunkelgrüne, schwach oder kaum marmorierte Blattmitte einen durchsichtig bleichgelben Saum, in dem sich aber immer noch vereinzelte grünliche Spritzer vorfinden. Der eigentliche, scharf gezähnte Blattrand ist häufig wieder ganz schmal und dunkelgrün gesäumt. Mit dieser Verfärbung geht nun eine starke Verbildung der Blätter vor sich. Die Blattlamina wölbt sich schüsselförmig nach oben, die Blattfläche selbst ist verbeult und bildet tiefe Dellen zwischen

den stärkeren Nerven aus. Vor allem aber ist der Blattrand stark wellig verbogen. Dadurch erhält die ganze Pflanze ein merkwürdig krauses Aussehen.

Eine regelmäßig sektoriale Verteilung zwischen normal grünen und *lomatophyllum*-Blatteilen wurde nur bei den oben erwähnten Sektorialschecken (Abb. 16) beobachtet. Dort aber war der *lomatophyllum*-Blattanteil zu einem schmalen, bleichen Gewebestreifen reduziert, der an die *irregulare*-Störungen der *hirsutum-parviflorum*-Bastarde erinnert. Durch diese extremen Gewebestörungen erhalten die sektorial gestörten Blätter eine sichelförmige Gestalt. Sektoren zwischen normal grünem Gewebe und zwischen marmorierter, aber noch gut entwickelter Lamina wurden nicht beobachtet.

Die *lomatophyllum*-Pflanzen bilden im Sommer kleine, verkrüppelte Knospen aus, die in den meisten Fällen abgestoßen werden. Nur ganz selten öffnen sich die Knospen zu völlig verkrüppelten, sterilen Blüten, mit denen keine Kreuzung gelingt.

Abb. 17. Blätter der *lomatophyllum*-Abänderung über einem normalen Blatt. Rechts typische, ausgewachsene Blätter.

Merkwürdig ist, daß ähnlich wie bei den *diversivirescens*-Schecken die Manifestation des *lomatophyllum*-Merkmales stark von den Umweltsbedingungen abhängig ist. Die Manifestation wird aber umgekehrt wie bei den *diversivirescens*-Pflanzen durch die sommerlichen Bedingungen verstärkt. Bei den Winterrosetten fehlt die Ausbleichung fast vollkommen. Die Blätter der Rosetten sind zwar ebenfalls klein, rundlich und besitzen starke Buckel und Dellen (Abb. 18). Der bleiche Rand tritt aber erst mit der Streckung der Rosetten wieder auf. Er erinnert in diesen ersten Stadien in hohem Maße an den Rand der *diversivirescens*-Periklinal-Schecken und könnte damit vielleicht anzeigen, daß die *lomatophyllum*-Pflanzen Periklinalchimären sind. Allerdings dürften in diesem Falle die Verhältnisse bei weitem nicht so einfach sein wie bei den *diversivirescens*-Chimären, in denen sich die einzelnen Komponenten in der Chimäre ähnlich verhalten wie nach ihrer Aufspaltung in getrennte Zweige.

Auch bei den *lomatophyllum*-Pflanzen scheint eine Entmischung in verschiedene Komponenten auftreten zu können. Im Frühjahr 1941 und besonders häufig 1942 traten unter den Überwinterungstrieben der verschiedenen Stecklingspflanzen abweichende Rosetten auf. Dabei können 2 verschiedene Typen auftreten (Abb. 18 unten). Am häufigsten sind Rosetten, die völlig denen gleichen, die aus den Stecklingen der ersten normalen Seitenäste (*typicum*) gewonnen wurden und die denen des reziproken Seelow × Jena-Bastardes entsprechen. Man könnte sie der *adaequatum*-Abänderung der *hirsutum-parviflorum*-Bastarde gleichsetzen (Michaelis unveröffentlicht). 1942 traten bei allen 12 *lomatophyllum*-Pflanzen, die 1941 noch rein *lomatophyllum* gewesen waren, solche Seelow × Jena-ähnlichen Rosetten auf. Bei einzelnen Pflanzen waren es unter den 10—30 Rosetten einer Pflanze nur eine oder einige wenige solcher Rosetten, bei anderen Pflanzen hatten fast $^3/_4$ aller Rosetten die *lomatophyllum*-Störungen verloren. 1941 waren nur einige ganz wenige solcher Rosetten aufgetreten. Ein zweiter Rosettentyp trat 1943 je einmal an 2 verschiedenen *lomatophyllum*-Klonen auf. Er fiel durch

seine ungewöhnlich breiten (= *latifolium*), dunkelgrünen Blätter auf, deren Lamina leicht buckelig und scharf gezähnt war. Die Oberfläche der Lamina zeigte eine feine körnige Struktur, die etwas an die Melierung der Jena-Bastarde erinnerte. Eine ähnliche im Frühjahr 1942 entstandene Rosette entwickelte sich zu einer Pflanze, die im Gewächshaus die typischen Stauchungen und Blattmißbildungen des Jena × Seelow-Bastardes zeigte.

Abb. 18. Links oben Winterrosetten des *lomatophyllum*-Klones, rechts Stecklingsrosetten des normalen *(typicum)* Seitenastes; unten Rosetten einer *lomatophyllum*-Klon-Pflanze mit Abänderungen; im oberen Topfteil *lomatophyllum*-, links *typicum*-Rosetten, rechts eine *latifolium*-Rosette.

Weitere Entmischungen traten nun auch im Sommer 1942 an einigen erwachsenen *lomatophyllum*-Pflanzen auf. Eine Pflanze stellte im August ihr Wachstum weitgehend ein und bildete an den meisten Sproßenden an Stelle der *lomatophyllum*-Blätter schmale, nadelförmige, entwicklungsgestörte Blätter aus (Abb. 19). Ganz ähnliche Blätter werden häufig an den Gewächshauspflanzen stärker gestörter Jena-Bastarde gebildet (Michaelis 1940, I, Abb. 8, weitere Abbildungen bei Ross 1948, IV). Nach diesen nadelförmigen Blättern bildeten die Vegetationspunkte plötzlich Triebe, die so gut wie alle Entwicklungsstörungen verloren hatten und mehr oder weniger normal blühten (Abb. 19). An einer zweiten Pflanze

trat dieselbe Entmischung etwas früher auf; es entstand neben den *lomatophyllum*-Trieben ein völlig normaler Tochtersproß (Abb. 20), der dem Seelow × Jena-Bastard glich. Dicht daneben trat aber ein zweiter Tochtersproß auf,

Abb. 19. Sproßgipfel einer *lomatophyllum*-Pflanze. Nach typischen *lomatophyllum*-Blättern entstehen während einer kurzen Zeit nadelförmige, entwicklungsgestörte Blätter. Schließlich wachsen die Sprosse in die *typicum*-Wuchsform aus.

Abb. 20. Sproßgipfel von Trieben einer einzigen *lomatophyllum*-Pflanze. Links *lomatophyllum*, rechts *typicum*, in der Mitte ein Sproßgipfel mit den typischen Störungen stark gehemmter *hirsutum*-Jena-Bastarde.

der alle Kennzeichen des Jena-Plasmas besaß wie Blattverkrümmungen, schmale, grasähnliche Blätter und anatomische Störungen (Abb. 20). Dabei ist allerdings zu bemerken, daß der Hemmungsgrad dieses Triebes deutlich stärker war, als er sonst dem Jena × Seelow-Bastard zukam. Er erinnerte z. B. wesentlich mehr an Triebe, wie sie im Gewächshaus gelegentlich an überwinterten Pflanzen des Jena ♀ × München♂-Bastardes (vgl. Michaelis 1940, I, Abb. 8) vorkommen.

Es treten also unter den verschiedensten Bedingungen und an den verschiedensten Pflanzen des *lomatophyllum*-Klones zwei unter sich verschiedene Abweicher auf, von denen der eine in hohem Maße der reziproken Kreuzung Seelow × Jena gleicht, der andere aber wieder Kennzeichen des Jena-Plasmas zeigt.

Erbversuche: Auf den verschiedenen Abänderungstypen wurden folgende Kreuzungen durchgeführt (vgl. Tabelle 6).

Unter den Nachkommen traten keinerlei *lomatophyllum*-Pflanzen mehr auf. Es sind sämtliche Kreuzungen auf den verschiedenen Abänderungstypen weder untereinander noch von den analogen Kreuzungen des typischen Jena ♀ × Seelow ♂-Bastardes sicher zu unterscheiden. In allen Kombinationen tritt wieder

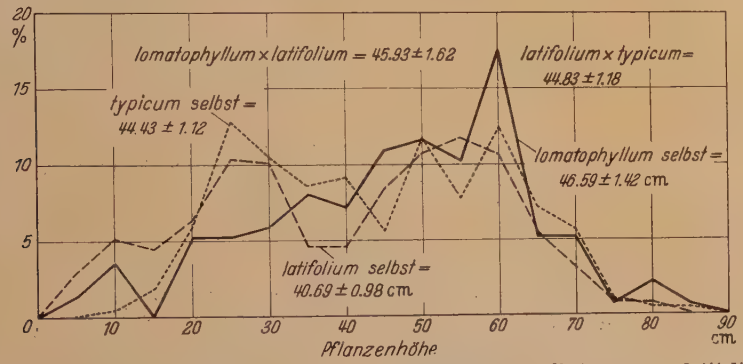


Abb. 21. Kurve der Pflanzenhöhen: ——— *lomatophyllum* selbst, — — — *latifolium* selbst, - - - - - - *typicum* selbst.

die schon vielfach beschriebene Reihe von Entwicklungsstörungen auf, die von normalen Pflanzen zu stark gestauchten und gestörten Pflanzen führt. Die *luteum*- und *hirsutum*-Coimbra-Kreuzungen ergeben auf allen drei Abänderungstypen ausschließlich stark melierte und gestörte Bastarde. Auch die Messungen an den einzelnen Kreuzungen ergeben so geringe Unterschiede, daß keine sicheren Unterscheidungen möglich sind. Als Beispiel seien in Abb. 21 einige Höhenmessungen der Selbstungs-Pflanzen wiedergegeben. Ob es möglich sein wird, mit Hilfe anderer Kreuzungen größere Unterschiede zu erfassen, erscheint zweifelhaft.

Es besitzen also alle drei Abänderungstypen: *lomatophyllum*, *latifolium* und selbst *typicum* noch das Plasma der Sippe Jena. Dies ist überraschend,

Tabelle 6.

Kreuzungen auf (*hirsutum* Jena × Seelow)		Selbstung	mit Seelow ♀	mit Seelow ♂	Jena ♀	Jena ♂	Coimbra ♀	Coimbra ♂	*luteum* ♂	*latifolium* ♂	*typicum* ♂
lomatophyllum	n =	149	—	—	—	53	—	—	12	111	—
latifolium	n =	323	22	15	83	288	74	11	182	= Selbstung	202
typicum	n =	427	24	14	65	86	95	8	202	—	= Selbstung
	Σ 2451	899	46	29	153	427	169	19	396	313	

nachdem die *typicum*-Pflanzen selbst alle Entwicklungsstörungen verloren haben. Die abgeänderte Wuchsform wird nicht vererbt. Mit diesem Ergebnis gleicht der Erbgang der *hirsutum*-Jena × *hirsutum*-Seelow-Abänderungen dem der Abänderungen des *hirsutum*-Wittmund × *hirsutum*-Jena-Bastardes und steht im Gegensatz zu der Mehrzahl der Abänderungen der *hirsutum* × *parviflorum*-Bastarde.

Zusammenfassung und Schluß.

Bei *Epilobium-hirsutum*-Sippen-Kreuzungen treten in einer geringen Häufigkeit (im Durchschnitt 0,64%) gelbgrün gescheckte Pflanzen dann auf, wenn *Epilobium hirsutum* Jena als Vater in die Kreuzung eingeführt wird. Es ist wahrscheinlich, daß sie durch einen Übertritt von Inhalt (Plastiden und Plasma) aus den Pollenschläuchen der *hirsutum*-Sippe Jena in das Plasma der Eizellen entstehen, wobei vermutlich die *hirsutum*-Jena-Plastiden im sippenfremden Plasma nur mangelhaft zu ergrünen vermögen.

Im Anschluß an diese Scheckung traten bei drei Pflanzen des *hirsutum*-Wittmund × *hirsutum*-Jena-Bastardes eine größere Anzahl von Abänderungen auf, von denen die neun auffälligsten ausführlicher beschrieben werden. Eine dieser Abänderungen (*diversivirescens*) wiederholt in nur wenig abgeänderter Weise die gelbgrüne Abänderung der primären Scheckung. Sie bildet wie bei vielen Plastidenscheckungen Periklinal-Chimären und gleicht in hohem Maße den *diversivirescens*-Abänderungen der *hirsutum-parviflorum*-Bastarde. Bei den *contractum*-Abänderungen werden nun in auffälliger Weise die sehr kennzeichnenden Entwicklungsstörungen des reziproken *hirsutum*-Jena × *hirsutum*-Wittmund-Bastardes wiederholt, vor allen Dingen die für das *hirsutum*-Jena-Plasma charakteristischen Stauchungen. Es ist nun naheliegend, die Entstehung der Abänderungen auf einen Übertritt von Pollenschlauchplasma bei der Befruchtung und auf eine anschließende Entmischung und Umkombination von Plasma und Plastiden zurückzuführen. Man könnte die *diversivirescens*-Scheckung im wesentlichen auf die Gegenwart von *hirsutum*-Jena-Plastiden, die *contractum*-Abänderungen vor allen Dingen auf die Gegenwart von *hirsutum*-Jena-Plasma zurückführen.

Die übrigen Abänderungen stellen nun neuartige Wuchstypen dar, doch wird bei einigen von ihnen neben den neuen Eigenschaften die gelbgrüne Laubfärbung (*brachyphyllum*, *platyphyllum* und *odontophyllum I*) wiederholt, bei anderen einzelne Eigenschaften der reziproken Kreuzung (*graminifolium*, *acinacifolium* und *odontophyllum II*). Man könnte vielleicht auch auf diese Abänderungen die oben erwähnte Hypothese einer Plasmamischung ausdehnen und annehmen, daß sie durch eine Um- oder Neukombination der plasmatischen Erbkomponenten entstehen.

Die *contractum*-Abänderungen, die die Entwicklungsstörungen des *hirsutum*-Jena-Plasmas zeigen, besitzen eine hohe vegetative Inkonstanz und machen Normalisierungen durch, die völlig den Normalisierungen der *hirsutum-parviflorum*-Bastarde entsprechen und die zu einer harmonischen Entwicklung zurückführen. Die übrigen Abänderungen sind bisher in vierjähriger vegetativer Vermehrung durch zahlreiche Stecklinge völlig konstant geblieben.

Im Anschluß an diese Abänderungen des *hirsutum*-Wittmund × *hirsutum*-Jena-Bastardes wird die *lomatophyllum*-Abänderung des *hirsutum*-Jena × *hirsutum*-Seelow-Bastardes beschrieben. Diese morphologisch sehr auffällige Abänderung läßt sich insofern mit denen der *hirsutum*-Wittmund × Jena-Kreuzung in Zusammenhang bringen, als sie vegetativ zwei Typen abspaltet, von denen der eine dem mehr oder weniger gestauchten *hirsutum*-Jena × *hirsutum*-Seelow-Bastard, der andere dem völlig normalen reziproken *hirsutum*-Seelow × *hirsutum*-Jena-Bastard gleicht. Bei dem letzteren tritt also ebenfalls ein Normalisierungsvorgang und eine Beseitigung der für das *hirsutum*-Jena-Plasma kennzeichnenden Entwicklungsstörungen ein.

Auch das Verhalten der hier beschriebenen Abänderungen zeigt im Vergleich zu dem der Plasmon-Abänderungen der *hirsutum-parviflorum*-Bastarde so viele Parallelen, daß die Hypothese einer Abänderung des plasmatischen Erbgutes bzw. einer Umkombination der plasmatischen Erbkomponenten an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Leider läßt sich diese Hypothese nicht beweisen, da auf einem Teil der Abänderungen keine Kreuzungen möglich sind und die übrigen ihre Eigenschaften nicht vererben. Die Nachkommen der Abänderungen unterscheiden sich in den verschiedensten Kreuzungen in keiner Weise von den Nachkommen der Ausgangsformen. Bei den Plasmon-Abänderungen der *hirsutum-parviflorum*-Bastarde liegen die Verhältnisse wesentlich günstiger. Auch dort lassen sich einige kleinere Abänderungsschritte im Erbversuch nicht unterscheiden. Aber andere der dort aufgefundenen Abänderungen vererben ihre Eigenschaften, und es läßt sich dann ein ausgesprochen mütterlicher Erbgang über viele Generationen, auch bei blüten-reziproker Kreuzung, beweisen.

Der negative Ausfall aller Erbversuche zeigt eindeutig, daß die beschriebenen Abänderungen der *hirsutum*-Sippenkreuzungen keine Genmutationen sein können. Weiterhin gelang es mir und meinem Mitarbeiter, Herrn Dr. Douwes, in zytologischen Untersuchungen nicht, irgendwelche chromosomalen Störungen nachzuweisen[1]. Auch die Form der Pollenkörner und die Zusammensetzung der Pollentetraden, die bei *Epilobium* gewisse Rückschlüsse auf die Chromosomenzahl und den Ablauf der Reduktionsteilung erlauben, sind völlig normal. Es liegt also kein Grund vor, die Abänderungen durch chromosomale Störungen erklären zu wollen.

Schließlich konnte der Gedanke erwogen werden, daß die Abänderungen durch Virusinfektionen entstehen. Die verschiedensten reziproken Pfropfungen der Abänderungen untereinander und auf normal ließen ebenso wenig eine Eigenschaftsübertragung erkennen wie die Versuche, durch Zellsaftabreibungen auf normale Pflanzen oder auf Tabak eine Virusübertragung nachzuweisen. Mit den gleichen Methoden glückt bei einem bekannten *Epilobium*-Virus (Ross 1941, S. 522) der Versuch ohne weiteres. Die Zahl der durchgeführten Versuche ist aus Tabelle 7 zu entnehmen.

Die hier besprochenen Abänderungen sind also weder durch Gen- oder Genommutationen noch durch eine viröse Erkrankung zu erklären. Die wenigstens teilweise hohe vegetative Konstanz einerseits, das gelegentliche vegetative Rückschlagen zur Norm und die mangelhafte Erblichkeit schließt die Abänderungen an die Dauermodifikationen an. Es wird noch an anderer Stelle zu zeigen

[1] Ich danke auch hier Herrn Dr. Douwes herzlich für seine Bemühungen.

Tabelle 7. *Tabelle der Pfropfungen und Abreibungen der hirsutum-Wittmund × Jena- und hirsutum-Jena × Seelow-Abänderungen.*

Kombination		Anzahl der Pfropfungen Juli 1944		Anzahl der überwinterten Stecklinge der normalen Reiser, bzw. Unterlagen [1].	Anzahl der Abreibungen August 1944	
Reis	Unterlage	angegebene Kombination	reziproke Kombination		auf normal [1]	auf Tabak
acinacifolium	*typicum*	2	2	—	6	4
brachyphyllum	*typicum*	14	14	1	16	4
platyphyllum	*typicum*	17	17	5	12	4
odontophyllum I	*typicum*	6	6	—	11	4
acinacifolium	*platyphyllum*	1	1	—	—	—
odontophyllum I	*platyphyllum*	4	4	—	—	—
platyphyllum	*brachyphyllum*	5	5	—	—	—
odontophyllum I	*brachyphyllum*	2	2	—	—	—
lomatophyllum	*typicum*	11	11	—	8	4

sein, daß zwischen Dauermodifikationen und plasmatischer Vererbung manche Beziehungen bestehen können. Eine weitere Diskussion der hier in Frage stehenden Probleme soll im Zusammenhang mit der Besprechung aller Abänderungen der reziproken *Epilobium*-Bastarde erfolgen.

Literatur.

Figdor, W.: Über die panaschierten und dimorphen Laubblätter einer Kulturform der *Funkia lancifolia* Spreng. Sber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturw. Kl., Abt. I, **123**, 1085—1096 (1914). — Fischbach, C.: Untersuchungen an den beiden heterostylen Leinarten *Linum hirsutum* und *Linum viscosum* und ihren Bastarden. Z. Vererbungslehre **65**, 180—242 (1933). — Krumbholz, G.: Untersuchungen über die Scheckung der *Oenotheren*-Bastarde, insbesondere über die Möglichkeit der Entstehung von Periklinalchimären. Jena. Z. Naturw. **62**, 187—260 (1925). — Michaelis, P.: Entwicklungsgeschichtlich-genetische Untersuchungen an *Epilobium*. III. Zur Frage der Übertragung von Pollenschlauchplasma in die Eizelle und ihre Bedeutung für die Plasmavererbung. Planta (Berl.) **23**, 486—500 (1935). — Über den Einfluß des Plasmons auf die Manifestation der Gene. Z. Vererbungslehre **77**, 548—567 (1939). — Über reziprok verschiedene Sippenbastarde bei *Epilobium hirsutum*. I. Die reziprok verschiedenen Bastarde der *Epilobium-hirsutum*-Sippe Jena. Z. Vererbungslehre **78**, 187—222 (1940). — II. Über die Konstanz des Plasmons der Sippe Jena. Z. Vererbungslehre **78**, 223—237 (1940). III. Über die genischen Grundlagen der im Jena-Plasma auftretenden Hemmungsreihe. Z. Vererbungslehre **78**, 295—337 (1940). — Michaelis, P. u. M. v. Dellingshausen: IV. Weitere Untersuchungen über die genischen Grundlagen der extrem stark gestörten Bastarde der *Epilobium-hirsutum*-Sippe Jena. Z. Vererbunglehre **80**, 373—428 (1942). — Michaelis, P.: V. Über die Bedeutung der Genquantität für die Manifestation reziproker Unterschiede. Z. Vererbungslehre **80**, 429—453 (1942). — VI. In welcher Weise sind an der Manifestation der im Jena-Plasma auftretenden Entwicklungstendenz die Gene dieser Sippe beteiligt? Z. Vererbungslehre **80**, 454—499 (1942). — VII. Vergleichende Untersuchungen über das Plasmon der *hirsutum*-Sippe Jena und der ihm ähnlichen Plasmone. Z. Vererbungslehre **1948**. — VIII. Vergleichende Untersuchungen über das Plasmon mehrerer *Epilobium hirsutum*-Sippen, die bei reziproker Kreuzung Unterschiede der Pollenfertilität zeigen. Z. Vererbungslehre **1948**. — Über die gleitende Veränderung des Plasmotypus. Biol. Zbl. **67**, 32 (1948). — Über parallele Modifikation, Dauermodifikation und erbliche Abänderung des Plasmons. Z. Naturforsch. **1948**. — Über die Vererbung der Plasmonvarianten reziprok verschiedener *Epilobium-hirsutuma-pruiflorum*-Bastarde. Naturw. **1948**. — Prinzipielles und Problematisches zur Plasmavererbung. Vortrag, gehalten am 24. November 1944 vor der „Deutschen Botanischen Gesellschaft". —

[1] Im März 1945 als völlig normal befunden.

Über Abänderungen des plasmatischen Erbgutes (druckfertig). — Michaelis, P. u. H. Ross: Untersuchungen an reziprok verschiedenen Artbastarden bei *Epilobium*. II. Über Abänderungen an reziprok verschiedenen und reziprok gleichen *Epilobium*-Artbastarden. Flora (Jena) **137**, 24—56 (1943). — Molisch, H.: Über die Panaschüre des Kohls. Ber. dtsch. Bot. Ges. **19**, 32—34 (1901). — Noack, K. L.: Über *Hypericum*-Kreuzungen. I. Die Panaschüre der Bastarde zwischen *Hypericum acutum* Moench und *Hypericum montanum* L. Z. Vererbungslehre **59**, 77—101 (1931). — Oehlkers, F.: Der Einfluß der Plastiden auf den Ablauf der Meiose. Naturw. **28**, 219—222 (1940). — Renner, O.: Die Scheckung der Oenotherenbastarde. Biol. Zbl. **44**, 309—336 (1924). — Zur Entwicklungsgeschichte randpanaschierter und rein grüner Blätter von *Sambucus*, *Veronica*, *Pelargonium*, *Chlorophytum*. Flora (Jena) **30**, 454—466 (1936). — Zur Kenntnis der nichtmendelnden Buntheit der Laubblätter. Flora (Jena) **30**, 218—290 (1936). — Rosén, D.: On a form of *Geum urbanum* L. × *rivale* L. with occasional white green leaves. Hereditas (Schwed.) **18**, 81—90 (1933). — Ross, H.: Über die Verschiedenheiten des dissimilatorischen Stoffwechsels in reziproken *Epilobium*-Bastarden und die physiologisch-genetische Ursache der reziproken Unterschiede. I. Die Aktivität der Peroxydase in reziproken *Epilobium*-Bastarden mit der Sippe Jena. Z. Vererbungslehre **79**, 503—529 (1941). — IV. Über die unterschiedliche Ausbildung der reziproken Unterschiede in tageslängenabhängigen und anderen Wuchsformen. Z. Vererbungslehre **82**, 98 (1948). — Schwemmle, J.: Weitere Untersuchungen an Eu-Oenotheren über die genetische Bedeutung des Plasmas und der Plastiden. Z. Vererbungslehre **79**, 321—335 (1941).

ZUR GENETIK DER MONOSOMEN VON *GODETIA WHITNEYI*.

Von

GUNNAR HIORTH.

Vollebekk, Norwegen.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. April 1947)[1].

Inhalt.

Seite

I. Übersicht über die benutzten Bezeichnungen 231
II. Tocaloma-C^{pa} (Toc-C^{pa}) 234
A. Die Spaltungen von C^{pa} 234
B. Kreuzungen mit w_3 242
C. Kreuzungen mit C^s 245
D. Kreuzungen mit anderen Genen 247
E. Verschiedene Abspaltungen 249
III. Santa Rosa 6 (SRos 6) 250
IV. Horse Mt. 253
V. Briceland-C^{st} (Bric-C^{st}) 255
VI. Kreuzungen zwischen verschiedenen Typen von Monosomen 256
VII. Allgemeines 259
Eigenschaften und Struktur der Monosomen 259
Die Entstehung der Monosomen 261
Die Konkurrenzfähigkeit der γ-Komplexe 265
Nullosomen 268
Die Asyndese 268
Betrachtungen über die Chromosomengrundzahlen 272
Akzessorische Chromosomen 273
VIII. Zusammenfassung 273
Literatur 275

Bei der zytologischen Untersuchung meines Versuchsmaterials von *Godetia Whitneyi* hat HÅKANSSON (1942—1945) 5 verschiedene Typen von Monosomen mit 13 statt 14 Chromosomen entdeckt. Alle diese haben kalifornischen Ursprung: Zwei verwandte Typen stammen aus der Nachbarschaft von San Francisco, nämlich Tocaloma (Marin County) und Santa Rosa 6 (Sonoma County); drei weitere aus Humboldt County, nämlich Briceland, Dyerville und Horse Mt. Über die Lage dieser Lokalitäten vgl. HIORTH 1942. In der vorliegenden Mitteilung wollen wir unsere Erfahrungen über die Genetik dieser Monosomen sowie unsere Vorstellungen über das Wesen derselben zusammenfassen. Die Typen von Briceland und Dyerville werden indessen nur kurz behandelt, da bei ihnen besondere Komplikationen vorhanden sind, die am besten in anderem Zusammenhang zu besprechen sind.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden durch bedeutende Beiträge von norwegischen wissenschaftlichen Fonds (A/S Norsk Varekrigsforsikrings Fond, Norges Landbrukshögskoles Forskningsfond) ermöglicht.

[1] Abgesehen von Korrekturen abgeschlossen Juni 1946.

I. Übersicht über die benutzten Bezeichnungen.

Gene. F^e, F^z, f, eine Reihe multipler Allele, die Endfleck, bzw. Zentralfleck oder Fleckmangel auf dem Kronblatt bedingen (H. 1947b, Fig. 2—4). F^x, vorläufige Sammelbezeichnung für eine Anzahl noch nicht näher benannter Fleck-Allele, die einen größeren oder kleineren Zentralfleck verursachen.

W_1—w_1, eins von den 3 Genpaaren, die den Unterschied hellviolette-weiße Grundfarbe der Blüte bedingen.

C^s, C^{st}, C^{sp}, C^p . . . c, eine Reihe von Allelen, die die qualitativ sehr verschiedenen Blatt- und Kotyledonenzeichnungen (Abb. 1—7) hervorrufen. C^s, schwarzer Basalfleck auf den Kotyledonen und schwarze Spitzen der jungen Blätter; C^{st}, schwarz gestreifte Kotyledonen- und Blattstiele; C^{sp}, feine rotviolette Sprenkelung der Kotyledonen und jungen Blätter; C^p, rote „Pfeilspitze" auf den Kotyledonen; c, ohne jegliche Zeichnung.

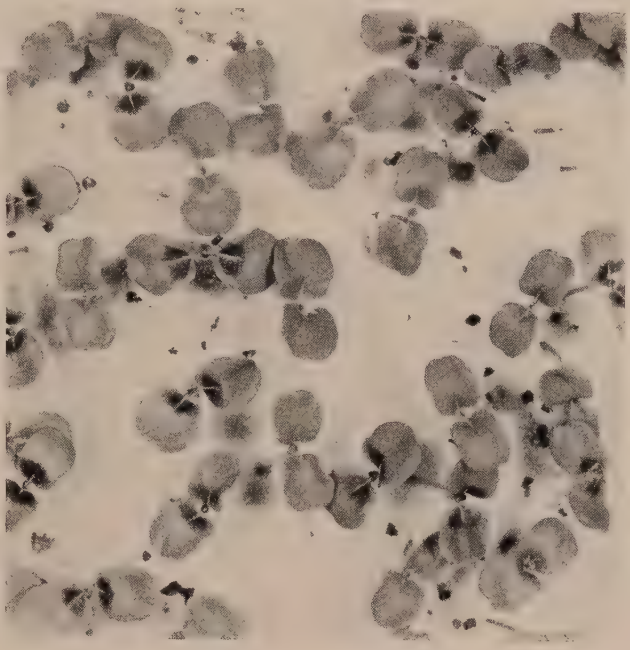


Abb. 1. $C^sc \times cc$, Saatschale.

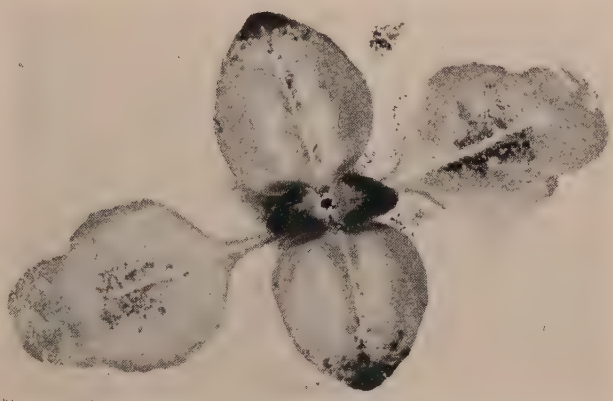


Abb. 2. Junge C^s-Pflanze. Jüngstes Blattpaar mit kräftig schwarzen Spitzen; Basalfleck der Kotyledonen abgeblaßt.

g (grün) bedingt grüne oder schwach rote statt satt rote Stengel.

w_3 (weiß$_3$), abgeblaßte Kotyledonenzeichnung, grüne Stengel, weiße Grundfarbe der Blüten.

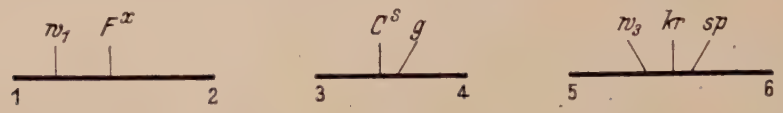
kr (Krone reduziert), Kronblätter zu 2—3 mm breiten Streifen reduziert, Kelch stark aufgeblasen, sich erschwert öffnend; Samenfertilität erniedrigt (Abb. 8).

sp (spitz), spitze Narben (Abb. 9), Haarring im Hypanthium fehlend, Fruchtknoten verbildet, Blätter schmaler.

w_2 (weiß$_2$), weiße Grundfarbe des Kronblattes.

ks (Krone spitz), s. H. 1941, (Fig. 1).

Die Mehrzahl der obigen Gene gehört zu 3 Koppelungsgruppen, wie aus folgendem Schema hervorgeht:



Während F^x—w_1 etwa 20% crossing-over zeigen, sind die übrigen Koppelungen sehr stark. *sp* verursacht in Heterozygoten gewöhnlich einen 4-Ring, in einer

Abb. 3. $C^{st}c$-Blatt aus Dyerville × Bre.

Linie liegt es indessen auf dem Bivalent 5 · 6. w_2 und *ks* spalten unabhängig von einander und von den obigen Genen.

Komplexe. Mit griechischen Buchstaben werden die verschiedenen Typen von Komplexen bezeichnet. α wird für Komplexe mit der Standardanordnung der Chromosomenenden benutzt. β ist eine Sammelbezeichnung für Komplexe, die in Verbindung mit α Chromosomenringe verschiedenster Größe bedingen. γ kommt nur bei Monosomen vor und verursacht bei diesen die Anordnung 4 II + 4-Kette + I. δ bedingt in $\alpha\delta$ die eigentümliche Anordnung 5 II + 3-K + I (HÅKANSSON 1944, HIORTH 1947a, 1948a). — Durch eine *Markierung* der Chromosomenenden wird angedeutet, daß diese nicht mit gleichnamigen Standardenden konjugieren können. Zum Beispiel verbindet sich in der 4-Kette 4′ · 1—1 · 2—2 · 3—3 · 4 das 4′-Ende nicht mit dem 4-Ende, weshalb kein geschlossener Ring entstehen kann.

U wird oft für das Chromosom benutzt, das in der Anordnung 4-K + I univalent verbleibt.

Kreuzungsformeln. Die verschiedenen monosomen Typen wurden in der Regel wiederholt mit *Bremen (Bre)*, der Standardrasse meiner Gartensippen,

rückgekreuzt. In die Kreuzungen wurden jedoch häufig Selbstungen eingeschoben. Die Kreuzungsfolge ließ sich häufig durch abgekürzte Formeln ausdrücken. Zum Beispiel bedeutet $C^{pa} \times$ Bre $♂_2 S ♂$, daß nach 2 aufeinander-

Abb. 4. Besonders starke Streifung der Blattbasis aus Buck Mt.-$C^{st} \times$ Bre $♂_2$.

folgenden Kreuzungen von C^{pa}-Individuen mit Bre ($♂_2$) eine Selbstung (S) und dann eine weitere Kreuzung mit Bre ($♂$) vorgenommen wurde. Oder $C^{pa} \times$ Bre

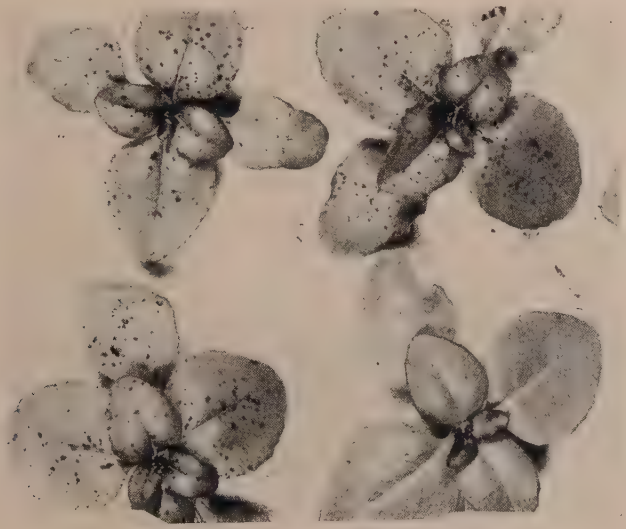


Abb. 5. 3 C^{sp}♂ und 1 *cc* aus Briceland-$C^{sp} \times$ Bre $♂_2$.

$♂_2 ♀_2$ gibt an, daß auf 2 Kreuzungen mit Bre als ♂ zwei mit Bre als ♀ erfolgten. Die Zeichen ♀ und ♂ geben also an, ob *Bre* in der betreffenden Kreuzung als Mutter oder Vater benutzt wurde.

II. Tocaloma-C^{pa} (Toc-C^{pa}).

A. Die Spaltungen von C^{pa}.

Monosome und disome C^{pa}. In Verbindung mit meinen Untersuchungen über die umfangreiche Serie multipler Allele, die die Blatt- und Kotyledonenzeichnungen bei *Godetia Whitneyi* bedingt, wurden aus der Lokalität Tocaloma 4 verschiedene Typen mit einer roten Pfeilspitze auf den Kotyledonen, C^{pa}—C^{pd}, isoliert. Über C^{pc}, das mit der eigentümlichen Anordnung 3-K+I verbunden ist, ist schon früher berichtet (s. oben). C^{pa} (Abb. 7) besitzt einen ungewöhnlich auffälligen roten Pfeil. Während der Pfeil der meisten übrigen Rassen heterozygot wesentlich schwächer ist als homozygot und bei Rückkreuzungen mit der Standardlinie Bremen ($c\,c$) die Tendenz hat abzublassen, war die Zeichnung von C^{pa} stets deutlich und leicht zu identifizieren. Zumindestens gilt dies unter der Voraussetzung, daß die Sämlinge nicht zu dicht stehen, und daß die Temperatur während der Keimung nicht zu hoch ist. Die Basis des Kotyledons (zwischen Pfeil und Stiel) ist bei C^{pa} diffus rötlich violett und außerdem dunkler gesprenkelt, der Kotyledonenstiel ist schwach schwarz gestreift. Die jungen Blattanlagen sind zunächst rötlich und später gesprenkelt. Mit der Kotyledonenzeichnung sind eine Reihe von Habituseigenschaften gekoppelt.

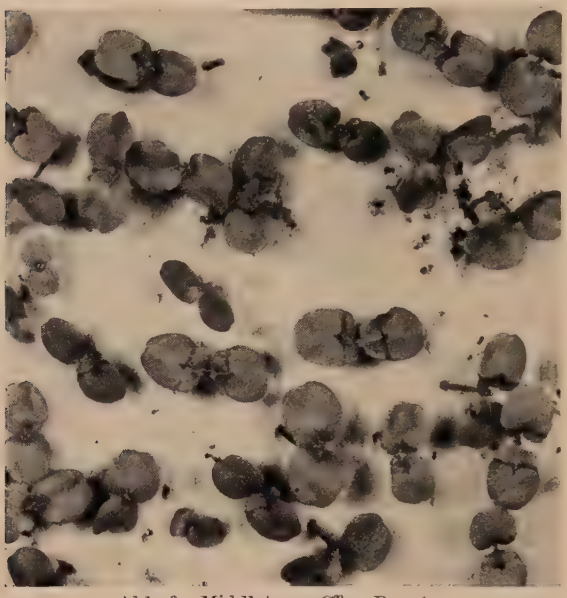


Abb. 6. Middletown-C^{p} × Bre δ_2.

Abb. 7. Toc-C^{pa} × Bre δ_2. Zeichnung meist weit auffälliger als auf der Photographie.

Die Vererbung des Merkmals C^{pa} wurde 6 Generationen hindurch untersucht. In Bre-Kreuzungen ($C^{pa}c \times c\,c$) tritt C^{pa} in der Regel in beträchtlichem Überschuß auf. Unter den C^{pa} lassen sich indessen 2 verschiedene Typen unterscheiden. Die überwiegende Mehrzahl der C^{pa} gehören

zum Typus *M* (monosom), der sich abgesehen von der Kotyledonenzeichnung in folgenden Eigenschaften von den *c*-Pflanzen unterscheidet: Blütezeit bedeutend früher. Laub schmaler. Hauptstengel im basalen Abschnitt niederliegend oder stark gebogen, sehr reich verzweigt, aber mit einem langen, dünnen, unverzweigten Endstück. Zweige lang, dünn, locker beblütet. Kronblätter schmaler, mit schmalerem aber satterem Fleck (Abb. 10). Antheren dünner, stärker rot punktiert. — Der Rest der C^{pa}-Pflanzen gehört zum Typus *R* (reduziert). Verglichen mit M ist der Kronblattfleck stark reduziert, oft in Striche aufgelöst. Die Blätter sind breiter, Blüte später. Knospen etwas dicker, frischer grün.

Abb. 8. *kr kr*-Pflanze. Kronblätter nur wenig breiter als die Antheren.

Während die C^{pa}-Pflanzen in vielen Eigenschaften der Wildrasse von Tocaloma ähneln, sind die *c c*-Pflanzen ausgesprochen Bremen-ähnlich. Hauptstengel von Basis an aufrecht. Stengel und Zweige sind dicker, auch gegen die Enden zu und auffällig rot. Die Basis hat weniger, aber dickere Zweige. Der Kronblattfleck ist wie bei Bre größer, aber blasser (Abb. 11). — Im Habitus sind diese *c*-Pflanzen übrigens nicht identisch mit Bre, sondern wir möchten die Mehrzahl von ihnen eher als *heterotische Bre-Pflanzen* bezeichnen. Der Wuchs ist nämlich kräftiger und der Hauptstengel lockerer und länger. Nur einige haben den typischen, mehr kompakten Habitus der Inzuchtlinie Bre. Diese Eigentümlichkeit treffen wir oft bei unseren Zwillingsbastarden von *Godetia* an.

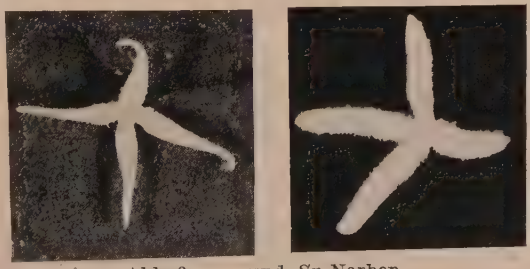
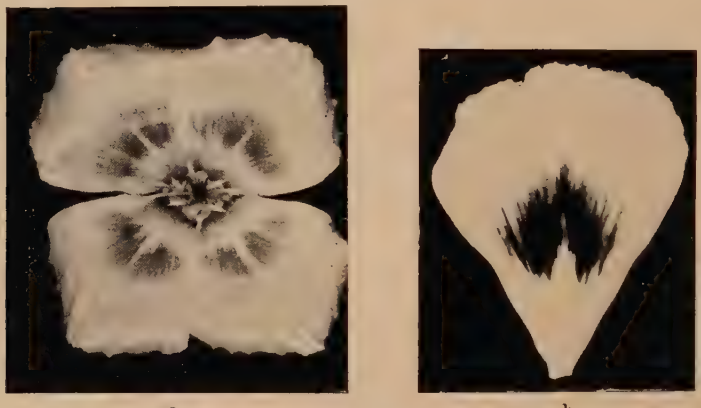


Abb. 9. *sp*- und *Sp*-Narben.

Håkanssons Untersuchungen haben gezeigt, daß der Typus M *monosom* ist mit der Anordnung 4 II + 4-Kette + I. Typus R ist *disom* mit 5 II + 4-K, während die *c c*-Pflanzen ebenso wie Bre 7 II zeigen. — Die Chromosomenpaarung der C^{pa}-Pflanzen leidet jedoch häufig an *partieller Asyndese*, so daß nur in einem Teil der PMZ die typischen Anordnungen angetroffen werden. Verschiedene Familien und zum Teil auch Geschwisterpflanzen derselben Familie können sehr verschiedene Grade von Asyndese zeigen. Einige Familien sind fast frei von Asyndese. In anderen versagt am häufigsten eine Bindung in der 4-Kette, so daß diese in 2 Bivalente zerfällt,

Abb. 10. Typischer Kronblattfleck einer monosomen (^{pa}-Pflanze aus Bre-Rückkreuzungen. $^3/_4$ nat. Gr.



a b

Abb. 11a u. b. a Blüte der Linie Bremen mit mattem Zentralfleck (F^z). Fast $^2/_3$ nat. Gr; b Kronblattfleck von Bre durch farbenempfindliche Platte hervorgehoben. Nat. Gr.

Abb. 12. Nullosome *ff*-Blüte neben monosomer $F^z f$ aus (SRos 6 × Bre)^2. $^7/_{10}$ nat. Gr.

Tabelle 1. *Die Spaltungen von C^{pa}.* AF = Anzahl Familien.

Nr.	Kreuzung	AF	C^{pa}	♀	n	% C^{pa}
	I. Monosome C^{pa}					
	A. ♀-Kreuzungen					
	1. Kreuzungen mit Bre					
1	F_1 C^{pa} × Bre	4	250	61	311	80
2	F_2 C^{pa} × Bre ♂$_2$	4	384	82	466	82
3	F_4 C^{pa} × Bre ♂$_2$S♂	3	478	72	550	87
4	F_5 C^{pa} × Bre ♂$_2$S$_2$♂	5	737	90	827	89
5	F_6 C^{pa} × Bre ♂$_2$S$_2$♂$_2$	1	155	23	178	87
	Σ 1.	17	2004	328	2332	85,9
	2. Kreuzungen mit anderen Linien					
6	F_2 C^{pa} × C^s	1	88	20	108	81
7	F_4 C^{pa} × fw_1	3	279	34	313	89
8	C^{pa} × kr	3	276	51	327	84
9	C^{pa} × w_3	3	282	24	306	92
10	C^{pa} × sp	3	367	74	441	83
11	C^{pa} × w_2	3	312	48	360	87
12	C^{pa} × ks	3	292	63	355	82
13	C^{pa} × hg_1	2	184	23	207	89
14	C^{pa} × *amoena*	3	215	25	240	90
15	F_5 C^{pa} × C^s	3	144	20	164	88
16	C^{pa} × g	1	47	9	56	84
17	C^{pa} × os	2	86	12	98	88
	Σ 2.	30	2572	403	2975	86,5
	3. Rückkreuzungen					
18	F_3 C^{pa}/C^s × Bre	6	628	124	752	84
19	F_5 C^{pa}/fw_1 × fw_1	1	70	11	81	86
20	C^{pa}/kr × kr	2	195	39	234	83
21	C^{pa}/w_3 × w_3	2	95	17	112	85
22	C^{pa}/w_2 × w_2	2	240	31	271	89
23	C^{pa}/ks × ks	1	99	21	120	83
24	F_6 C^{pa}/g × g	2	289	36	325	89
	Σ 3.	16	1616	279	1895	85,3
	Σ A.	63	6192	1010	7202	86,0
	B. ♂-Kreuzungen					
25	F_3 C^{pa} × Bre ♂$_2$♀	1 ♂	598	224	822	73
26	F_4 C^{pa} × Bre ♂$_2$♀$_2$	1 ♂	160	100	260	62
27	F_5 fulgida × 705/394	1 ♂	141	80	221	64
28	Bric-C^{sp} × 702/394	1 ♂	204	244	448	46
29	F_6 Bre × 1023/629	1 ♂	59	84	143	41
30	w_3 × 1023/629		321	156	477	67
		5 ♂	1483	888	2371	62,5
	C. Selbstungen					
	1. Kreuzungen mit Bre					
31	F_3 C^{pa} × Bre ♂$_2$S	3	217	26	243	89
32	F_4 C^{pa} × Bre ♂$_2$S$_2$	4	433	57	490	88
33	C^{pa} × Bre ♂$_2$♀S	9	353	30	383	92
34	F_5 C^{pa} × Bre ♂$_2$S♂S	1	131	15	146	90
35	C^{pa} × Bre ♂$_2$S$_3$	2	270	32	302	89
36	C^{pa} × Bre ♂$_2$♀$_2$S	2	73	6	79	92
37	F_6 C^{pa} × Bre ♂$_2$S$_2$♂S	2	155	17	172	90
	Σ 1.	23	1632	183	1815	89,9

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Nr.	Kreuzung	F	C^{pa}	c	n	% C^{pa}
	2. Andere Kreuzungen					
38	F_3 $(C^{pa}/C^s)^2$	5	343	70	413	83
39	F_5 $(C^{pa}/fw_1)^2$	2	197	30	227	87
40	$(C^{pa}/kr)^2$	1	81	15	96	84
41	$(C^{pa}/w_3)^2$	1	48	8	56	86
42	$(C^{pa}/w_3)^2$	1	71	14	85	84
43	F_6 $(C^{pa}/g)^2$	1	166	11	177	94
	Σ 2.	11	906	148	1054	86,0
	Σ C.	34	2538	331	2869	88,5
	II. Disome C^{pa}					
	A. ♀-Kreuzungen					
44	$C^{pa} \times C^s$	2	55	57	112	49
45	$C^{pa} \times w_3$	3	270	315	585	46
46	$(C^{pa} \times w_3)W_3 \times w_3$	3	167	154	321	52
47	$C^{pa} \times$ Bre	2	113	117	230	49
		10	605	643	1248	48,5
	B. ♂-Kreuzungen					
48	Bre × 722/397 C^{pa}	1 ♂	14[1]	161	175	8
49	Bre × 1069/657 C^{pa}	1 ♂	29	536	565	5
50	Bre × C^{pa}/C^s	1 ♂	22	193	215	10
		3 ♂	65	890	955	6,8
	C. Selbstungen					
51	$C^{pa} \times$ Bre $♂_2S_2$	2	173	172	345	50
52	$(C^{pa} \times w_3)W_3$ s	2	132	140	272	49
		4	305	312	617	49,4

wodurch die Anordnung 6 II + I entsteht. Bei stärkerer Asyndese können auch ein oder mehrere Bivalente in Univalente zerlegt werden, so daß z. B. Anordnungen wie 5 II + 3 I oder sogar 3 II + 7 I zustande kommen. — Asyndese tritt sowohl bei den monosomen als auch bei den disomen C^{pa} auf, und es scheint, daß sie bei letzteren im Durchschnitt stärker ausgeprägt ist als bei ersteren.

Monosome C^{pa} spalten die Zeichnung C^{pa} in großem Überschuß, Tabelle 1, I. In weiblichen Kreuzungen erhielten wir in 63 Familien zusammen 6192 C^{pa} : 1010 c = 86,0% C^{pa}. Männliche Kreuzungen gaben 62,5% und Selbstungen 88,5% C^{pa}. In den weiblichen Kreuzungen ist der Überschuß ausnahmslos sehr hoch, indem die einzelnen Familien in der Regel zwischen 80 und 92% variieren. Die Prozente werden wenig durch die Rasse beeinflußt. Bremen-Kreuzungen gaben nämlich 85,9% C^{pa}, Kreuzungen mit einer Anzahl anderen Linien im Durchschnitt 86,5% und Rückkreuzungen mit denselben 85,3%. Ähnliches gilt für die Selbstungen. In männlichen Kreuzungen (Tabelle 1, Nr. 25—30) ist der Überschuß geringer und die Prozente sind labiler, vielleicht in Abhängigkeit von der Konstitution des Griffels. Bestäubungen von Bre mit Pollen der C^{pa}-Pflanze G · 1023 gab z. B. 41% C^{pa}, während Bestäubung einer w_3-Pflanze mit dem gleichen Pollen 67% C^{pa} lieferte. — In scharfem Gegensatz hierzu gaben *disome* C^{pa} (Typus R) in weiblichen Kreuzungen und Selbstungen nur etwa 50% C^{pa}, in männlichen nur 7%.

[1] Von 6 blühenden C^{pa}-Pflanzen waren 5 typisch monosom, 1 vielleicht disom.

Tabelle 2. *Die Spaltungen der blühenden Pflanzen.*

M, R, G = Typus bzw. M, R, G. Bre = Bremen-ähnlich. V = verschiedene Typen von Varianten, fast stets mit reduziertem Fleck oder nur Spuren von Fleck. — In mehreren Familien wurden je 2 Aussaaten vorgenommen. In der einen wurden die *c*, in der anderen die C^{pa} ausgerissen. In einigen weiteren Familien wurden nur die C^{pa} aufgezogen. Aus diesen Gründen ist in einigen Nummern das Verhältnis der C^{pa} zu den *c* verschoben.

Nr.	Kreuzung	C^{pa}-Pflanzen			*c*-Pflanzen	
		M	R	V	Bre	V
53	C^{pa}-monosom × +	733	57	4	93	4
54	+ × C^{pa}-monosom	295	0	0	93	0
55	C^{pa}-monosom s	336	18	21 G + 2 V	35	3
56	C^{pa}-disom × +	12	40	3	39	4
57	+ × C^{pa}-disom	5	1?		53	0
58	C^{pa}-disom s	7	52		Mehrzahl Bre-ähnlich Einige Varianten	

Nur ein Teil des obigen Materials konnte ausgepflanzt werden (Tabelle 2). C^{pa} *c*-monosom × *cc* gab unter den *blühenden* C^{pa}-Nachkommen 733 M : 57 R : 4 V (verschiedene Varianten), C^{pa}-disom × *cc*, 12 M : 40 R : 3 V. In *cc* × C^{pa}-monosom gehörten von 295 C^{pa} alle zum Typus M. Leider liegt nur eine kleine Nachkommenschaft aus *cc* × C^{pa} *c*-disom vor; von 6 C^{pa}-Pflanzen waren 5 typisch monosom, während eine vielleicht zum Typus R gehörte. — Die zum Teil recht auffälligen *Varianten*, die vorzugsweise in weiblichen Kreuzungen auftreten, konnten wegen ungleichmäßigen Wuchses dieser Familien nicht vollständig erfaßt werden und sind nicht näher analysiert worden. Offenbar handelt es sich in erster Linie um verschiedene trisome Typen, die im Gefolge der erwähnten Asyndese entstehen.

Eine Familie aus männlicher Rückkreuzung einer monosomen Pflanze, C^{pa} × Bre $\sigma_2 ♀$, wurde in blühendem Zustand gründlich studiert. Hierbei wurden 200 C^{pa} und 65 *c*, die getrennt ausgepflanzt waren, mit einander verglichen. Es lag ein schönes Beispiel für *Zwillingsbastarde* vor. Keine der C^{pa}-Pflanzen könnte mit irgend einer der *c* verwechselt werden. Unter ersteren wurde überhaupt keine Variation angetroffen. Unter den *c* kam eine gewisse Variation vor, die indessen mäßiger war als die in weiblichen Rückkreuzungen, offenbar, da trisome Varianten und dergleichen seltener aus C^{pa}-*Pollen* hervorgehen. Die *c*-Pflanzen zeigten zwar in den meisten Eigenschaften eine große Ähnlichkeit mit Bre, der Wuchs war indessen wie üblich weit kräftiger und der Hauptstengel viel länger und lockerer. Nur wenige Pflanzen hatten typischen Bre-Habitus. 28 *c*-Individuen wurden geselbstet. Während in anderen Eigenschaften wenig Spaltung vorkam, zeigten sich im Habitus deutliche Unterschiede. In der Mehrzahl der Familien hatte jedoch der größte Teil der Individuen relativ langen, lockeren Blütenstand. In einer weiteren Rückkreuzung, C^{pa} × Bre $\sigma_2 ♀_2$, wurde dasselbe Phänomen angetroffen. Wie diese Dinge zu deuten sind, sei dahingestellt. In Verbindung mit der Erfahrung, daß ein langer, lockerer Hauptstengel bei Gartenrassen von *G. Whitneyi* bei Inzucht immer wieder in einen kürzeren, dichter beblüteten übergeht, scheinen diese Verhältnisse jedoch ein gewisses Interesse für die Probleme der Heterosis zu haben.

Erklärung der Spaltungen. Da die Linie Bre das Standardgenom der Art *Whitneyi* besitzt und monosome C^{pa}-Pflanzen bei fortgesetzter Rückkreuzung mit Bre stets die Anordnung 4 II + 4-K + I zeigen, gehört das Gen C^{pa} offenbar einem Komplex γ an, der 6 Chromosomen enthält statt 7 und in Kombination mit dem Standardgenom α der Art *G. Whitneyi* die Anordnung 4-K + I erzeugt. Unsere Anschauungen über das Wesen dieses Komplexes, die wir schon in einer vorläufigen Mitteilung (H. 1948 a) diskutiert haben, möchten wir durch folgendes Schema zum Ausdruck bringen:

Die beiden Komplexe unterscheiden sich in 3 Chromosomen. *Statt der drei Standardchromosomen* 1 · 2, 3 · 4, und 5 · 6 *enthält* γ *nur zwei Chromosomen, nämlich* 4′ · 1 und 2 · 3. Da indessen ein Fehlen des 5 · 6-Chromosoms die Sterilität der γ-Gameten bedingen würde, während γ sowohl durch Eizellen als durch Pollen im Überschuß vererbt wird, bleibt nur der Schluß übrig, daß γ dennoch die genhaltigen Teile dieses Chromosoms besitzt. Wir haben die Hypothese aufgestellt, daß die Chromosomen von *Godetia Whitneyi* aus genfreien oder genarmen Endsegmenten und genreichen Mittelpartien aufgebaut sind, *und daß das genhaltige Mittelsegment des 5 · 6-Chromosoms im γ-Komplex in der Mitte des einen oder beider Kettenchromosomen angebracht ist*, eine Annahme, die durch HÅKANSSONS Untersuchungen über die Größenverhältnisse der Kettenchromosomen gestützt wird. Die 4-Kette besteht aus einem sehr großem Endchromosom, zwei großen Mittelchromosomen und einem kleinem Endchromosom. HÅKANSSON nimmt an, daß das große Endchromosom + eins der Mittelchromosomen zu γ gehören, das zweite Mittelchromosom + das kleine Endchromosom zu α. Zusammen sind diese beiden γ-Chromosomen beträchtlich länger als die zwei α-Chromosomen, eben weil sie Teile des 5 · 6-Chromosoms umschließen. Auf Grund dieses Verhältnisses handelt es sich bei unseren 13-chromosomigen *Godetia*-Typen nicht um echte Monosomen, sondern um eine besondere Kategorie von Komplexheterozygoten, die wir richtiger als *Pseudomonosomen* (H. 1948 a) bezeichnen können.

Aus den obigen Vorstellungen folgt ferner, daß das Standardchromosom 5 · 6 bei den Monosomen *ungepaart* verbleiben muß. Die Chiasmabildung dürfte nämlich bei *Godetia* ebenso wie bei der verwandten Gattung *Oenothera* hauptsächlich in den *Endsegmenten* erfolgen, und der γ-Komplex enthält nur das Mittelsegment von 5 · 6. — Die Ursache für den Ausfall der Bindung zwischen den Enden 4′ und 4 wird unten diskutiert.

Auf Grund dieser Vorstellungen lassen sich die Spaltungen von C^{pa} leicht erklären. Wenn wir ein fehlendes oder überzähliges Univalent mit — U bzw. + U bezeichnen, so sollten monosome C^{pa} folgende Gameten bilden:

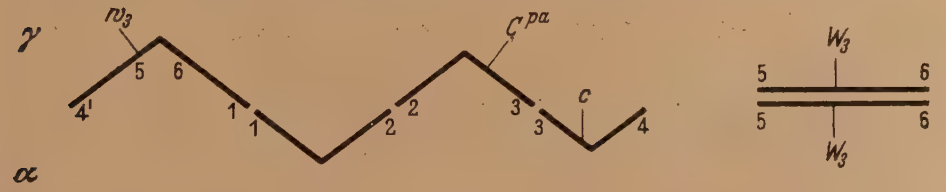
1.	α	$= 1 \cdot 2 + 3 \cdot 4 + 5 \cdot 6$,	n = 7, *c*
2.	α — U	$= 1 \cdot 2 + 3 \cdot 4$,	n = 6, *c*, steril
3.	γ	$= 4' \cdot 1 + 2 \cdot 3$,	n = 6, C^{pa}
4.	γ + U	$= 4' \cdot 1 + 2 \cdot 3 + 5 \cdot 6$,	n = 7, C^{pa}

Nun wird nach HÅKANSSON das Univalent *in etwa 70% der Pollenmutterzellen eliminiert*. Aus diesen PMZ müssen je 35% α — U und γ entstehen, während die restierenden 30% PMZ je 7,5% von allen 4 Gametentypen liefern, unter der Voraussetzung, daß Kette und Univalent sich unabhängig von einander orientieren. Zusammen haben wir daher 7,5% α : 42,5% α — U : 42,5% γ : 7,5% γ + U zu erwarten. Da α — U offenbar steril ist, müssen wir unter den fertilen Gameten rund das Verhältnis 13% α : 74% γ : 13% γ + U, also 13% *c* : 87% C^{pa}, erhalten. Nun wurde die Elimination des Univalenten nur im Pollen studiert. Wenn wir berücksichtigen, daß hier auch Gametentypus 4. in der Regel steril ist (vgl. unten), so sollten wir *in männlichen Kreuzungen* 15% *c* : 85% C^{pa} erwarten. Statt dessen fand eine Spaltung in 37,5% *c* : 62,5% C^{pa} statt. Dieser Befund deutet darauf, daß γ-Pollenschläuche eine etwas herabgesetzte Funktionsfähigkeit haben, was z.B. durch Deficiencies (das Fehlen der genarmen Endsegmente von 5 · 6) bedingt sein könnte.

Nur ein Teil der männlichen Rückkreuzungen wurde in blühendem Zustand betrachtet. Diese gaben 295 C^{pa}-Typus M : 0 C^{pa}-Typus R : 93 *c*. Aus der unten erwähnten Kreuzung $w_3 \times C^{pa}$ (Nr. 60) läßt sich ferner eine Spaltung in 320 C^{pa}-monosom : 1 C^{pa}-disom : 156 *c* erschließen. Zusammen erhalten wir also 615 C^{pa}-monosom : 1 C^{pa}-disom : 249 *c*. Da die γ + U-Pollenkörner, aus denen nur das einzige disome C^{pa}-Individuum hervorgegangen sein kann, ebenso häufig gebildet werden wie die α-Pollenkörner, die die 249 *c*-Pflanzen lieferten, ergibt sich, *daß ein überzähliges U-Chromosom die Funktionsfähigkeit der γ-Pollenschläuche fast vernichtet*. Dies kann als ein weiterer Beweis dafür gelten, daß gewöhnliche 6-chromosomige γ-Pollenkörner die genhaltigen Teile des 5 · 6-Chromosoms besitzen. 7-chromosomige γ + U enthalten diese Teile offenbar doppelt und sind daher, wie dies für die meisten Objekte gilt, nur ausnahmsweise fertil.

Wenn wir annehmen, daß die Elimination des Univalenten in den Eizellen ebenso groß ist wie im Pollen, so stimmen unsere Befunde gut mit der Erwartung überein, indem wir *in weiblichen Kreuzungen* (Tabelle 1, IA) 86,0% C^{pa} erhalten statt 87% (s. oben). — 794 C^{pa}-Pflanzen aus 13 Familien, die in den Saatschalen eine Spaltung in 87,2% C^{pa} : 12,8% *c* gezeigt hatten, wurden im blühenden Zustand untersucht. (Nr 53, Tabelle 2). Von diesen gehörten 733 (92,3%) zum Typus M, 57 (7,2%) zu R. Theoretisch sollten wir ein gleich hohes Prozent disome C^{pa} und *c* erhalten. Der Ausfall an ersteren dürfte zum Teil auf höhere Anfälligkeit gegenüber der Welkekrankheit beruhen. Im übrigen ist zu bedenken, daß disome C^{pa} die genhaltigen Teile des 5 · 6-Chromosoms dreifach besitzen und daher *die Eigenschaften von Trisomen* haben müssen, was auch recht deutlich in zahlreichen Habituseigentümlichkeiten zum Ausdruck kommt. Sie sollten daher ebenso wie gewöhnliche Trisomen aus verschiedenen Ursachen in herabgesetzter Häufigkeit erscheinen (vgl. auch S. 244). Zum Unterschied von gewöhnlichen Disomen können wir sie als *pseudodisom* bezeichnen.

Disome C^{pa} entstehen in der Regel aus γ + U-Eizellen und α-Pollenkörnern. Sie haben 2 freie 5 · 6-Chromosomen und daher die Anordnung 4-K + II statt 4-K + I.



Sie sollten 50% γ + U und 50% α-Gameten liefern. In *weiblichen* Kreuzungen würden wir daher ohne Komplikationen 50% disome C^{pa} : 50% *c* erwarten. Tatsächlich erhalten wir auch in der Saatschale fast 50% C^{pa}-Nachkommen (Nr. 44—47), die aber, wie z. B. aus Nr. 56 hervorgeht, zum Teil monosom sind. Dies möchten wir durch die erwähnte Asyndese der C^{pa}-Pflanzen erklären. Aus Mutterzellen, in denen die beiden 5 · 6-Chromosomen nicht konjugieren und daher zum Teil eliminiert werden, können 6-chromosomige C^{pa}-Gameten entstehen. Dies muß offenbar ziemlich häufig vorkommen. Vergleiche im übrigen S. 271.

In *männlichen* Kreuzungen (Nr. 48—50) gaben disome C^{pa} 65 C^{pa} : 890 *c*, also 6,8% C^{pa}. Nur eine Familie mit 6 C^{pa}-Pflanzen wurde aufgezogen (Nr. 57). Von diesen waren 5 typisch monosom, während 1 zweifelhaft war. In Verbindung mit unseren obigen Erfahrungen über die äußerst schlechte Funktionsfähigkeit der γ + U-Pollenschläuche dürfen wir annehmen, daß fast alle C^{pa}-Nachkommen disomer C^{pa}-Väter monosom sind.

Die Pollensterilität. Bei den Pollenuntersuchungen wurden in der Regel 2 oder 4 Präparate je Pflanze hergestellt. Im letzteren Falle wurden nur die beiden am besten fertilen Präparate ausgezählt. 57 monosome C^{pa} zeigten im Mittel 59% leere Pollenkörner. Die Variationsbreite war indessen recht groß, wie aus folgender Aufstellung hervorgeht:

Prozent leere Körner	30	40	50	60	70	80	90
Anzahl Pflanzen	1	18	13	13	10	2	

Diese Kurve ist recht schief, indem ihr Gipfel stark dem niedrigsten Sterilitätsprozent (38%) angenähert ist. Nun hat die Sterilität zwei verschiedene Ursachen: Die Elimination des univalenten 5 · 6-Chromosoms, die wir bei allen Pflanzen antreffen, wenn auch in etwas verschiedenem Grade, und die labile Asyndese (S. 235), die in einem Teil der Familien und Pflanzen fast fehlt, bei anderen eine sehr verschiedene Stärke erreicht. Bei einer Eliminierung des Univalenten in 70% der PMZ, was etwa den Durchschnittswert ausmacht, sind nach obiger Berechnung (S. 241) theoretisch 42,5% leere Pollenkörner zu erwarten, praktisch noch etwas mehr. Offenbar wird daher im linken Teil der Kurve die Sterilität ausschließlich oder vorzugsweise durch die Elimination des Univalenten bedingt, während im rechten Teil die Asyndese in steigendem Maße mitwirkt. — In der oben (S. 239) beschriebenen Familie vom Typus C^{pa} × Bre $\sigma_2 ♀$ hatten 24 C^{pa} im Mittel 54% schlechte Körner, 18 *c* dagegen 10%.

Bei 15 disomen C^{pa} variierten die Prozente zwischen 34 und 98. Die Variationsbreite ist also noch größer, und der Durchschnitt (71%) liegt höher als bei den Monosomen. Dies deutet auf ziemlich kräftige Asyndese. — 8 mono-trisome $C^{pa}C^{s}c$-Pflanzen (S. 245) zeigten sogar eine Sterilität von 84%.

B. Die Kreuzungen mit w_3.

Sobald durch HÅKANSSONS Untersuchungen die Vermutung entstand, daß C^{pa} mit Monosomie verknüpft war, wurde der Beschluß gefaßt, C^{pa} mit einer Anzahl rezessiver Gene zu kreuzen, um festzustellen, ob einige von ihnen Pseudodominanz zeigten, wie dies bei echten Monosomen zu erwarten wäre. *Von 10 geprüften Genen trat tatsächlich eins, w_3, schon in F_1 in Erscheinung.*

Die Kreuzung $C^{pa} \times w_3$ gab nämlich folgende Spaltung (Nr. 59): 18 $C^{pa} W_3$: 264 $C^{pa} w_3$: 23 $c\ W_3$: 1 $c\ w_3$. Die w_3-Pflanzen waren in allen Eigenschaften typisch *weiß*$_3$. Das Ergebnis dieser Kreuzung ist durch die Formel $\frac{C^{pa}}{c}\frac{—}{W_3} \times \frac{c}{c}\frac{w_3}{w_3}$ zu erklären. C^{pa} liegt hierbei auf einem der γ —, c auf einem der α-Chromosomen der 4-Kette, W_3 auf dem zu α gehörigen Univalent 5 · 6, vgl. das Schema auf S. 240. Dann ist folgende Nachkommenschaft zu erwarten:

Eizellen	1. γ + U	2. γ	3. α	4. α — U
F_1	$\frac{C^{pa}}{c}\frac{W_3}{w_3}$	$\frac{C^{pa}}{c}\frac{—}{w_3}$	$\frac{c}{c}\frac{W_3}{w_3}$	$\frac{c}{c}\frac{—}{w_3}$
Phänotypus	$C^{pa} W_3$	$C^{pa} w_3$	$c\ W_3$	$c\ w_3$
Gefunden	18	264	23	0
	5,9%	86,3%	7,5%	0%

Diese Deutung wurde durch HÅKANSSONs Untersuchungen bestätigt. Die $C^{pa} W_3$-Nachkommen gehören zum Typus R (disome C^{pa} mit 5 II + 4-K). Die $C^{pa} w_3$ sind monosom mit 4-K + I. Die eine $c\ w_3$-Pflanze war gleichfalls monosom mit derselben Anordnung. Sie ist offenbar, wie eine weitere Analyse dieser Pflanze zeigte, durch Austausch von c zwischen α und γ entstanden. Die $c\ W_3$ sind $\alpha\alpha$ mit 7 II.

Tabelle 3. *Kreuzungen von C^{pa} mit w_3.* Vgl. den Text.
(In nachstehenden Formeln ist das im γ-Komplex zu vermutende w_3-Allel — vgl. S. 260 sowie das Schema auf S. 240 — fortgelassen.)

Nr.	Kreuzung, Eltern	Saatnr.	$C^{pa} W_3$	$C^{pa} w_3$	$c\ W_3$	$c\ w_3$	n
59	$C^{pa} c\ W_3 \times c\ c\ w_3 w_3$						
	42—80/126 × w_3	43—408	5	87	7	—	99
	42—81/126 × w_3	43—409	7	90	11	—	108
	42—82/126 × w_3	43—410	6	87	5	1	99
			18	264	23	1	306
60	$c\ c\ w_3 w_3 \times C^{pa} c\ W_3$						
	44—w_3 × 1023/629	45—955	1	320	156	0	477
61	$C^{pa} c\ W_3 W_3 \times c\ c\ w_3 w_3$						
	43—710/395 × w_3	44—652	75	7	142	—	224
	43—711/395 × w_3	44—653	64	14	66	—	144
	43—712/395 × w_3	44—654	91	19	107	—	217
			230	40	315	0	585
62	$C^{pa} c\ W_3 w_3 \times c\ c\ w_3 w_3$						
	43—739/410 × w_3	44—673	23	31	21	26	101
	43—743/410 × w_3	44—675	23	27	19	18	87
			46	58	40	44	188
63	$C^{pa} c\ W_3 w_3$ s						
	43—739/410 s	44—671	36	18	39	16	109
	43—743/410 s	44—672	33	21	48	28	130
			69	39	87	44	239

Das Ergebnis dieser Kreuzung beweist, daß monosome C^{pa}-Pflanzen nur ein W_3-Allel besitzen. Dies muß auf dem univalenten 5 · 6-Chromosom unseres Schemas liegen. Bei Kreuzung mit der w_3-Linie sind sämtliche monosomen

C^{pa}-Nachkommen w_3, weil sie aus γ-Gameten ohne $5 \cdot 6$ entstehen. Da α — U-Gameten ebenso häufig gebildet werden wie γ-Gameten, aber dennoch kein einziger Nachkomme aus α — U-Eizellen hervorgegangen ist, ersehen wir, daß dieser Gamettypus steril ist.

Die reziproke Kreuzung, $cc w_3 w_3 \times C^{pa}c\ W_3$, wurde nur auf dem Kotyledonenstadium betrachtet, sie gab 1 $C^{pa}W_3$: 320 $C^{pa}w_3$: 156 $c\,W_3$: 0 $c\ w_3$. Da die beiden Typen von 7-chromosomigen Gameten, $C^{pa}W_3$ (γ + U) und $c\,W_3$ (α), gleichhäufig gebildet werden, ergibt sich aus dieser Spaltung einwandfrei, daß γ + U-Pollenkörner höchstens ausnahmsweise funktionieren, indem die Natur des einzigen $C^{pa}W_3$-Nachkommens nicht analysiert ist. Er könnte auch auf crossing-over beruhen.

Die Kreuzung C^{pa}-disom $\times$ w_3 (Nr. 61), die der Formel $C^{pa}c\,W_3W_3 \times cc w_3w_3$ entspricht, gab 230 $C^{pa}W_3$ ($\alpha\gamma$ + U): 40 $C^{pa}w_3$ ($\alpha\gamma$): 315 $c\,W_3$ ($\alpha\alpha$). *Obgleich die Mutterpflanzen homozygot in* W_3 *waren* (vgl. das Schema auf S. 241), *sind also etwa 15% ihrer* C^{pa}*-Nachkommen weiß*$_3$. Dies zeigt, daß 15% der funktionierenden C^{pa}-Eizellen das $5 \cdot 6$-Chromosom fehlt, was wiederum durch häufige Asyndese und Elimination dieses Chromosoms in den EMZ erklärt werden muß. Da offenbar auch 15% der α-Gameten das $5 \cdot 6$-Chromosom fehlen muß, sollte in den Eizellen ungefähr die Spaltung 42,5% $C^{pa}W_3$: 7,5% $C^{pa}w_3$: 7,5% cw_3 : 42,5% $c\,W_3$ stattfinden, wobei die 6-chromosomigen cw_3 (α — U) steril sind. In der Nachkommenschaft sollten wir also ebenso viele $C^{pa}W_3$ wie $c\,W_3$ erhalten. Faktisch treten diese Typen indessen im Verhältnis 230 : 315 auf. Der Unterschuß an disomen $C^{pa}W_3$ muß darauf zurückgeführt werden, daß diese die Natur von Trisomen besitzen.

Ein Teil dieses Materials wurde auch auf den Kronblattfleck hin untersucht. Von 102 $C^{pa}W_3$ hatten 101 reduzierten Fleck, 1 großen Fleck; von 20 $C^{pa}w_3$ alle großen Fleck; von 134 $c\,W_3$ 131 sehr großen Fleck, 2 kleineren Fleck, 1 nur Spuren von Fleck. Unter den C^{pa} besteht somit eine fast vollständige Parallelität zwischen der Spaltung in W_3 — w_3 und reduzierter Fleck — normaler Fleck. Durch diese Befunde wird nochmals erwiesen, daß ein überzähliges $5 \cdot 6$-Chromosom den Kronblattfleck der $\alpha\gamma$ reduziert. Die einzige Ausnahme unter den C^{pa} und die 3 abweichenden c-Pflanzen sind vermutlich Trisomen, die bei der beträchtlichen Asyndese disomer C^{pa}-Pflanzen nicht selten vorkommen sollten. Die meisten Typen von Trisomen bei *G. Whitneyi* haben veränderte Fleckgröße.

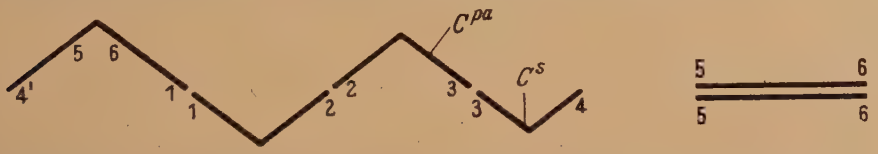
Schließlich haben wir noch disome C^{pa}-Individuen aus $C^{pa} \times w_3$ mit w_3 rückgekreuzt, Nr. 62. Diese Kreuzung sollte der Formel $\frac{C^{pa}}{c}\frac{W_3}{w_3} \times cc w_3w_3$ entsprechen. Da das Genpaar W_3 — w_3 hier auf einem Bivalent liegt, sollte es unabhängig von C^{pa} spalten. Im Gegensatz zu der obigen Kreuzung hatten hier nicht nur die $C^{pa}W_3$, sondern auch die große Mehrzahl der $C^{pa}w_3$ einen reduzierten Kronblattfleck. Dies beruht darauf, daß hier auch die meisten $C^{pa}w_3$ aus γ + U-Eizellen entstehen und daher disom sind. Indessen spalteten auch einige $C^{pa}w_3$ mit großem Fleck ab, die offenbar monosom sind und durch Elimination des $5 \cdot 6$-Chromosoms entstanden sind. — Selbstungen von $\frac{C^{pa}}{c}\frac{W_3}{w_3}$-Individuen (Nr. 63) geben ebenfalls die zu erwartenden Spaltungen.

C. Kreuzungen mit C^s.

Die F_1 von $C^{pa} \times C^s$ zeigt, wie dies bei einer Kombination zweier qualitativ verschiedener Allele üblich ist (H. 1931, 1940), beide Zeichnungen nebeneinander. Die Blattspitzen haben jedoch eine mehr rötlich-violette als schwarze Farbe, die Streifung des Kotyledonenstiels und die rötliche Farbe der jungen Blätter ist oft übertrieben. Die Rückkreuzung $C^{pa}/C^s \times cc$ gab 1,5% $C^{pa}C^sc$: 82,0% $C^{pa}c$: 16,5 C^sc (Tabelle 4, Nr. 64). Da keine Sämlinge ohne Zeichnung entstehen, und da die $C^{pa}C^sc$ ein überzähliges 3 · 4-Chromosom haben (S. 246), ist das Gen C^{pa} *allel* zu C^s oder zumindestens stark damit gekoppelt. Der große Unterschuß an C^s zeigt, daß das 3 · 4-Chromosom, auf dem C^s liegt, eins der beiden α-Chromosomen der 4-Kette darstellt, indem die meisten α-Gameten durch die Elimination des Univalenten außer Funktion gesetzt werden.

Selbstungen von $C^{pa}C^s$-Pflanzen gaben 343 $C^{pa}C^s$: 70 C^sC^s. Da 100% der Nachkommen C^s enthalten, sind die C^{pa}-Homozygoten ($\gamma\gamma$) offenbar letal.

Durch Kreuzung einer disomen C^{pa}-Pflanze mit C^s wurde ein *disomes* $C^{pa}C^s$-Individuum hergestellt, das folgende Konstitution haben sollte:



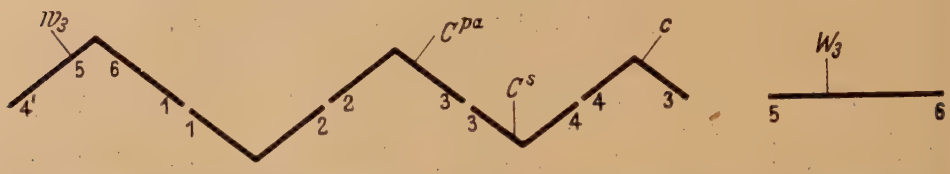
Dieses gab in der Kreuzung $cc \times C^{pa}C^s$ (Nr. 66) 1 $C^{pa}C^sc$: 21 $C^{pa}c$: 193 C^sc. Der eine $C^{pa}C^sc$-Nachkomme ist vermutlich durch non-disjunction oder Asyndese in der 4-Kette entstanden, die $C^{pa}c$ dürften nach unseren obigen Erfahrungen über die schlechte Funktionsfähigkeit der γ + U-Pollenkörner hauptsächlich aus 6-chromosomigen γ-Pollenkörnern stammen, also infolge von Asyndese der 5 · 6-Chromosomen entstehen.

Mono-trisome $C^{pa}C^sc$. Die Kreuzung $C^{pa}C^s \times cc$ gibt wie erwähnt, 1,5% $C^{pa}C^sc$-Nachkommen. Diese haben 14 Chromosomen, die in der Meiosis am

Tabelle 4. *Kreuzungen zwischen C^{pa} und C^s.*

Nr.	Kreuzung, Eltern	Saatnr.	$C^{pa}\,C^s$	C^{pa}	C^s	c	n
64	$C^{pa}/C^s \times c\,c$						
	41—1019/1018 × Bre	42—350	1	75	12	—	88
	41—1020/1018 × Bre	42—351	1	54	15	—	70
	41—1021/1018 × Bre	42—352	4	196	47	—	247
	41—1022/1018 × Bre	42—353	3	82	26	—	111
	41—1023/1018 × Bre	42—354	1	108	15	—	124
	41—1024/1018 × Bre	42—355	1	102	9	—	112
			11	617	124	0	752
65	$(C^{pa}/C^s)^2$, 5 Familien		343		70		413
66	Bre × C^{pa}/C^s-disom	45—978	1	21	193	0	215
67	$(C^{pa}/C^s \times c\,c)C^{pa}\,C^s\,c \times c\,c$						
	42—352/350 × Bre	43—466	59	102	26	11	198
	42—353/351 × Bre	43—467	15	42	7	5	69
	42—356/353 × Bre	43—468	39	55	25	13	132
	42—357/354 × Bre	43—469	49	76	26	21	172
			162	275	84	50	571

häufigsten die Anordnung 4 II + 5-K + I bilden, deren 5-Kette jedoch oft in 3-K + II zerfällt (HÅKANSSON 1945a, S. 138).



Im Gegensatz zu den „disomen C^{pa}" ($\alpha\gamma + 5 \cdot 6$) stellen sie die Kombination $\alpha\gamma + 3 \cdot 4$ dar. Sie sind pseudomonosom in bezug auf das $5 \cdot 6$-Chromosom, tertiär trisom in bezug auf $3 \cdot 4$. *Bei diesem Typus sollte C^s — c unabhängig von C^{pa} spalten*, da das C^{pa}-Chromosom ebenso häufig mit dem C^s wie mit dem c konjugieren sollte. Die Kreuzung $C^{pa}C^sc \times cc$ (Nr. 67) zeigt, daß diese Voraussetzung zwar weitgehend, aber doch vielleicht nicht vollständig erfüllt ist. Von den C^{pa}-Nachkommen sind nämlich nur 37% C^s, von den nicht-C^{pa} dagegen 63%. Vielleicht konjugiert das C^{pa}-Chromosom etwas leichter mit dem aus einer benachbarten natürlichen Lokalität stammenden C^s-Chromosom als mit dem c-Chromosom der wesentlich entfernter verwandten Gartenrassen. — Wir erhielten ferner 77% C^{pa}: 23% nicht-C^{pa}, was anzeigt, daß wie üblich ein großer Teil der α-Gameten außer Funktion gesetzt wird.

Kreuzung einer $C^{pa}C^scW_3$-Pflanze mit $cc w_3w_3$ gab 6 $C^{pa}W_3$: 74 $C^{pa}w_3$: 7 nicht-$C^{pa}W_3$: 1 nicht-$C^{pa}w_3$. Die Spaltung von C^s wurde hierbei nicht ausgezählt. In bezug auf C^{pa} und w_3 liegt eine typisch monosome Spaltung vor, wie zu erwarten ist.

Trisome $C^{pa}c$ c-Pflanzen. In einer Nachkommenschaft aus $C^{pa}c$-disom s wurde eine Pflanze (G. *724*/397—43) bemerkt, die nur 21% sterile Pollenkörner zeigte, der niedrigste Prozentsatz, der bei einer C^{pa}-Pflanze angetroffen ist. Bei Kreuzung mit w_3 gab G. 724 17 C^{pa}: 165 c, alle Nachkommen waren W_3! Die Kotyledonenzeichnung war relativ schwach, was auf die Konstitution $C^{pa}cc$ deutet. HÅKANSSON fand, daß von 4 untersuchten Pflanzen von diesem Typus 3 trisom waren mit 6 II + III oder 7 II + I. Wegen schlechter Fixierung konnten die Einzelheiten der Meiosis schwer studiert werden. Auf Grund der zytogenetischen Befunde ist es jedoch überwiegend wahrscheinlich, daß dieser Typus die Konstitution $\alpha\alpha + C^{pa}$ hat, d. h. außer 2α-Genomen ein überzähliges γ-Chromosom mit dem Gen C^{pa} besitzt. Leider wissen wir noch nicht, ob C^{pa} auf dem $4' \cdot 1$- oder $2 \cdot 3$-Chromosom unseres Grundschemas liegt. Während das überzählige Chromosom bei diesen 3 Pflanzen etwa normale Größe hatte, bestand es bei der vierten aus einem *Fragment*, das indessen mit einem Zentromer versehen war und sich bisweilen mit einem Bivalent zu einem Hetero-Trivalent vereinigte.

In F_2 von G. $724 \times w_3$, die der Formel $(C^{pa}cc\,W_3W_3 \times cc w_3w_3)^2$ entsprechen sollte, wurden zusammen 54 $C^{pa}W_3$: 22 $C^{pa}w_3$: 375 cW_3: 145 cw_3 erhalten. C^{pa} erscheint wie in F_1 in hohem Unterschuß (13%). Im übrigen spaltet C^{pa} unabhängig von w_3, wie auf Grund der obigen Konstitution — $C^{pa}cc$ auf einem Trivalent, W_3w_3 auf einem Bivalent — zu erwarten ist. Die Fragmentpflanze und ihre trisomen Geschwister geben *sehr ähnliche Spaltungen*; erstere nämlich 27 $C^{pa}W_3$: 12 $C^{pa}w_3$: 203 cW_3: 76 cw_3, letztere zusammen 27 $C^{pa}W_3$: 10 $C^{pa}w_3$:

172 cW_3 : 69 cw_3. Das Prozent C^{pa} ist in beiden Fällen fast dasselbe, nämlich 12% bzw. 13%. Die Fragmentpflanze hatte bessere Samen- und Pollenfertilität, und man sollte annehmen, daß Gameten mit Fragment besser funktionstüchtig sind als solche mit einem ganzen überzähligen Chromosom. Dies dürfte indessen durch eine höhere Elimination des Fragmentes ausgeglichen werden.

Im Habitus ist der Unterschied zwischen den trisomen $C^{pa}cc$ und ihren disomen cc-Geschwistern geringer als dies bei Trisomen üblich ist. Erstere sind ein wenig niedriger und später. — Die Familie mit Fragmentchromosom ist bisher erst im Pikierkasten untersucht worden. Hier wurden gewisse Besonderheiten festgestellt. Die Kotyledonenzeichnung der C^{pa} war stärker und abweichend. Außerdem wurden an jedem Sämling ein oder mehrere *grüne Sektoren* in rotvioletter Umgebung aufgefunden. Bei einem Individuum war das eine Kotyledon grün, das andere violett. Die grünen Sektoren deuten auf häufige Elimination des C^{pa}-Fragmentes in somatischen Teilungen. In den drei Geschwisterfamilien aus trisomen Müttern wurden keine derartigen Sektoren angetroffen.

D. Kreuzungen mit anderen Genen.

Tabelle 5 gibt eine Übersicht über die anderen Koppelungsuntersuchungen. Die Gene fw_1 liegen auf Chromosom $1 \cdot 2$ und zeigen etwa 20% crossing-over. Untersuchungen über den Artbastard *Godetia amoena* × *G. Whitneyi* (H. 1947b) zeigen, daß w_1 wesentlich leichter zwischen den Komplexen beider Arten ausgetauscht wird als f. Vermutlich liegt w_1 distal auf dem 1-Segment, f proximal. Kreuzungen von C^{pa} mit fw_1 zeigen ähnliche Verhältnisse. In F_2 waren von 160 C^{pa}-Pflanzen alle F^x, von 27 c alle f. Während F^x somit stark an den γ-Komplex gebunden ist, war W_1—w_1 in 14% der Individuen ausgetauscht. Eine Rückkreuzungsfamilie zeigt ähnliche Verhältnisse, abgesehen davon, daß auch eine F^xW_1 c-Pflanze auftrat. Die f-Individuen erscheinen hier in beträchtlichem Unterschuß, 63 F^x: 9 f, da das $1 \cdot 2$-Chromosom dem α-Komplex angehört. Eine andere Rückkreuzung vom Typus $C^{pa}W_1/cw_1 \times cw_1$ (Nr. 74c) gab einen Austausch von 20%. Da Håkansson (1945) in der Kette von C^{pa} nur *terminale Chiasmata* gefunden hat, müssen diese somit einen nicht unbeträchtlichen Austausch gestatten.

Unser Material enthält außerdem noch 2 Familien aus Selbstungen von $C^{pa}F^x/C^sF^e$-Pflanzen. Diese gaben in den Saatschalen 160 $C^{pa}C^s$: 37 C^sC^s. Von 150 blühenden Pflanzen zeigten alle die dominante Blütenzeichnung F^e. Also waren 100% der Nachkommen C^sF^e (teils homozygot, teils heterozygot), was darauf beruht, daß F^x ebenso wie C^{pa} dem γ-Komplex angehört, der homozygot letal ist. Durch diese Befunde ist nachgewiesen, *daß der α-Teil der 4-Kette aus den Chromosomen $1 \cdot 2$ und $3 \cdot 4$ besteht.*

Das auf $3 \cdot 4$ befindliche Gen g zeigt, wie zu erwarten, absolute oder starke Koppelung mit c, Nr. 70—71. Alle C^{pa} sind G. Die Gene w_2 und ks, die unabhängig von einander spalten und mit keinem der bekannten Gene gekoppelt sind, spalten auch unabhängig von C^{pa}, Nr. 75—77.

kr, ein stark pleiotropes Gen (Abb. 8), liegt ebenso wie w_3 auf dem $5 \cdot 6$-Chromosom und ist stark mit diesem Gen gekoppelt. Im Gegensatz zu w_3 zeigt *kr* keine Pseudodominanz, sämtliche F_1-Pflanzen sind in jeder Beziehung normal.

Tabelle 5. *Kreuzungen mit anderen Genen.*

Nr.	Kreuzung		FW_1	Fw_1	fW_1	fw_1	n
68	$(C^{pa} \times fw_1)^2$	C^{pa}	138	22	—	—	
		c	—	—	4	23	187
69	$(C^{pa} \times fw_1) \times fw_1$	C^{pa}	53	9	—	—	
		c	1	—	—	9	72
			$C^{pa}\,G$	$C^{pa}\,g$	$c\,G$	$c\,g$	
70	$(C^{pa} \times g)^2$		166	—	—	11	177
71	$(C^{pa} \times g) \times g$		289	—	—	36	325
			$C^{pa}\,Kr$	$C^{pa}\,kr$	$c\,Kr$	$c\,kr$	
72	$(C^{pa} \times kr)^2$		77	—	—	12	89
73	$(C^{pa} \times kr) \times kr$		182	1[1]	3[2]	32	218
			$Sp\,W_1$	$Sp\,w_1$	$sp\,W_1$	$sp\,w_1$	
74	$(C^{pa} \times sp\,w_1) \times sp\,w_1$	C^{pa}	250	54	—	2	
a)		c	1[1]	—	15	40	362
			$C^{pa}\,Sp$	$C^{pa}\,sp$	$c\,Sp$	$c\,sp$	
b)			304	2	1	55	362
			$C^{pa}\,W_1$	$C^{pa}\,w_1$	$c\,W_1$	$c\,w_1$	
c)			250	56	16	40	362
			$Sp\,W_1$	$Sp\,w_1$	$sp\,W_1$	$sp\,w_1$	
d)			251	54	15	42	362
			$C^{pa}\,W_2$	$C^{pa}\,w_2$	$c\,W_2$	$c\,w_2$	
75	$(C^{pa} \times w_2)^2$		54	13	12	2	81
76	$(C^{pa} \times w_2) \times w_2$		119	104	13	14	250
			$C^{pa}\,Ks$	$C^{pa}\,ks$	$c\,Ks$	$c\,ks$	
77	$(C^{pa} \times ks) \times ks$		48	46	9	11	114

In (F_2 und) einer Rückkreuzungsfamilie erscheint *kr* in hochgradigem Unterschuß (15%) und zeigt eine starke Koppelung mit *c*. Von 4 Rekombinationen sind zumindestens 3 auffällige Varianten, d. h. Trisomen oder dergleichen. Dieses Ergebnis beweist, *daß der γ-Teil der 4-Kette das normale Allel von kr enthält*, obwohl dieses sich sonst im $5 \cdot 6$-Chromosom befindet.

Schließlich haben wir eine Rückkreuzung mit dem pleiotropen Gen *sp*. Die *sp*-Linie zeigt in Bastarden mit Standard einen 4-Ring, dessen β-Teil aus den Chromosomen $4 \cdot 5 + 6 \cdot 3$ (oder $4 \cdot 6 + 5 \cdot 3$) besteht. (Da *sp* in einer anderen Linie auf dem Bivalent $5 \cdot 6$ liegt, befindet es sich offenbar auf den Enden 5 oder 6). Bei $C^{pa} \times sp$ haben die monosomen Nachkommen demnach

[1] Variante.
[2] Mindestens zwei von diesen sind Varianten.

die Anordnung $4' \cdot 1—1 \cdot 2—2 \cdot 3—3 \cdot 6 + 4 \cdot 5$. Hier ist ein anderes Chromosom univalent als üblich, was HÅKANSSON auch zytologisch nachweisen konnte. Da dieser Bastard normal ist, und *das nomale Allel für sp* nicht auf den von der *sp*-Rasse stammenden Chromosomen $1 \cdot 2$, $3 \cdot 6$ und $4 \cdot 5$ liegen kann, *muß es offensichtlich im γ-Komplex vorhanden sein.*

Die genannte F_1 bildet folgende Gameten:

1. γ	$= 4' \cdot 1 + 2 \cdot 3,$	$C^{pa}Sp$
2. $\gamma + 4 \cdot 5$	$= 4' \cdot 1 + 2 \cdot 3 + 4 \cdot 5,$	$C^{pa}c\ Sp$
3. $\beta — 4 \cdot 5$	$= 1 \cdot 2 + 3 \cdot 6,$	steril
4. β	$= 1 \cdot 2 + 3 \cdot 6 + 4 \cdot 5,$	$c\ sp$

Theoretisch sollten wir daher in der Rückkreuzung $C^{pa}Sp/c\ sp\ (\beta\gamma) \times c\,c\ sp\,sp\ (\beta\beta)$ erwarten, daß die C^{pa}-Nachkommen normal sind, die *c*-Nachkommen *sp*. Dies wird in der Tat gefunden (Nr. 74). Die *c* treten etwa in üblichem Unterschuß auf (15%), was darauf beruhen muß, daß ein großer Teil der β-Gameten durch die Elimination des Univalenten $4 \cdot 5$ außer Funktion gesetzt wird. Die Mehrzahl der C^{pa} sollte monosom sein ($\beta\gamma$), die Minderzahl disom ($\beta\gamma + 4 \cdot 5$). Dies ist offenbar der Fall. Unter den C^{pa}-Sämlingen hatten nämlich etwa 15% eine sehr schwache Kotyledonenzeichnung, was auf die Konstitution $C^{pa}cc$ deutet. Diese entwickeln sich zu einem eigentümlichen Typus, an dem besonders folgende Eigenschaften auffielen: Verzweigung schwach, besonders an der Basis; Knospen groß, dunkelgrün; Krone groß. HÅKANSSON fand, daß dieser Typus 14 Chromosomen besaß mit der Anordnung 5 II + 4-K, die vermutlich durch die Formel $4' \cdot 1—1 \cdot 2—2 \cdot 3—3 \cdot 6 + 4 \cdot 5—5 \cdot 4$ (also $\beta\gamma + 4 \cdot 5$) charakterisiert werden darf. Falls das 4-Segment des $4 \cdot 5$-Chromosoms *c* enthält, muß dieser Typus die Konstitution $C^{pa}cc$ haben. Seine Habituseigentümlichkeiten sind auf Pseudodisomie (Trisomie) zurückzuführen.

Weibliche Kreuzungen mit diesem Typus, die auf dem Kotyledonen-Stadium betrachtet wurden, gaben etwa 50% C^{pa}, die in der Regel sehr schwache Zeichnung hatten. Einzelne Sämlinge zeigten indessen eine scharfe C^{pa}-Zeichnung, wie sie bei Monosomen üblich ist. Dies deutet darauf, daß durch gelegentliche Asyndese im $4 \cdot 5$-Bivalent ein gewisses Prozent Gameten ohne $4 \cdot 5$ entstehen, aus denen monosome C^{pa} hervorgehen.

Die benutzte *sp*-Rasse war auch w_1. Es war daher Gelegenheit, die gleichzeitige Spaltung der Gene C^{pa}, *sp* und w_1 zu verfolgen. Während w_1 sonst unabhängig von *C* und *sp* spaltet, liegt es hier auf einer 4-Kette und zeigt daher Koppelung mit diesen Genen.

E. Verschiedene Abspaltungen.

Nullosomen. Da die große Mehrzahl der funktionierenden Eizellen und Pollenkörner monosomer C^{pa}-Pflanzen 6 Chromosomen besitzen, könnte man erwarten, daß bei Selbstungen Nullosomen mit 12 Chromosomen gebildet würden. Da indessen in umfangreichen Stammbäumen keine Nullosomen auftraten, besteht kein Zweifel darüber, daß die γ-Homozygoten gewöhnlich letal sind. Eine andere Frage ist, ob infolge Austausch oder dergleichen ausnahmsweise vitale 12-chromosomige Zygoten entstehen. Wie folgender Befund zeigt, ist dies vermutlich der Fall. In S 428—43, $C^{pa} \times$ Bre $\sigma_2 ♀$S, waren sämtliche 25 Individuen

C^{pa}; 4 von ihnen gehörten zu einem eigentümlichen Zwergtypus. Bei 3 fixierten Zwergen fand HÅKANSSON nur Mitosen, zwei von ihnen waren monosom, einer nullosom. Die genetischen Verhältnisse dieser Familie sind noch nicht verständlich.

Typus G. Bei Selbstung von C^{pa} spaltet in einem Teil der Familien ein eigentümlicher Typus ab, der vorläufig mit G (großfleckig) bezeichnet wurde. Keimung und Weiterentwicklung verspätet; niedriger, buschiger, oft zwergförmiger Wuchs. Zweigenden mit wenigen oder verkrüppelten Knospen. Blüten sich oft erschwert öffnend. Krone schmal, Kronblattfleck groß. Fruchtknoten lang, Pollen semisteril — hochgradig steril.

Typus G wurde nur unter den C^{pa}-Pflanzen bemerkt. Zytologisch war er kaum vom Typus M unterschieden. Er war heterozygot in C^{pa} und spaltete diese Zeichnung durch Eizellen und Pollen in den üblichen Prozenten. Das Verhältnis Typus G : normale C^{pa} betrug meist nur einige wenige Prozent, variierte aber stark in verwandten Familien, z. B. 3:76, 15:57, 37:121. Typus G ist rezessiv, vielleicht ist jedoch der Fleck der C^{pa} in F_1 von G × Bre etwas vergrößert. — Vorläufig möchte ich annehmen, daß Typus G auf einem rezessiven Gen *gf* beruht, das in αα-Pflanzen keine auffälligen Veränderungen verursacht, in αγ dagegen den Typus G bedingt. *gf* spaltet vielleicht unabhängig von den Komplexen; die wechselnden Prozente in den verschiedenen Familien könnten auf starken, aber labilen Keimungsschwierigkeiten beruhen.

w_3-Pflanzen. Geselbstete C^{pa} spalten ferner zum Teil vereinzelte Individuen mit den Eigenschaften von w_3 ab: Abgeblaßte Kotyledonenzeichnungen, grüne statt rote Stengel, weißliche Grundfarbe der Blüten. Meist sind diese Pflanzen Zwerge, eine von ihnen, G. 1014/625—44, war indessen relativ kräftig. Bre × G · 1014 ♂ gab keine Samen; die reziproke Kreuzung lieferte 82 C^{pa}: 24 *c*. G · 1014 war monosom und zeigte meist 6 II + I, daneben aber auch 5 II + 3-K, 4 II + 4-K + I, und wahrscheinlich auch 4 II + 5-K.

Die Abspaltung von w_3 läßt sich im Anschluß an unser Schema auf S. 240 durch gelegentliche Konjugation und crossing-over *zwischen dem Endchromosom* $4' \cdot 5w_3$ 6 · 1 *und dem Univalent* $5W_3$6 erklären. Hieraus sollten eine Reihe verschiedener Chromosomentypen entstehen, wie z. B. $4' \cdot 5w_3$6 und $1 \cdot 6w_3$5. Aus einem γ-Gamet, der durch einen crossover-Gamet mit $1 \cdot 2 + 3 \cdot 4 + 4' \cdot 5w_3$6 befruchtet wird, sollte eine w_3w_3-Zygote entstehen, die in der Meiosis eine Reihe von verschiedenen Anordnungen zeigen würde, darunter gelegentlich auch eine 5-Kette: $6 \cdot 5 \cdot 4'$—$4' \cdot 5 \cdot 6 \cdot 1$—$1 \cdot 2$—$2 \cdot 3$—$3 \cdot 4$.

Eine abweichende Spaltung. Im allgemeinen hat der γ-Komplex von C^{pa} einen relativ hohen Grad von Stabilität. Durch non-disjunction und bestimmte Austauschvorgänge kann er indessen gelegentlich auf mannigfaltige Weise modifiziert werden. Ein weiteres Beispiel hierfür liefert folgender Fall:

Wie oben erwähnt (S. 246), gab eine mono-trisome $C^{pa}C^{s}cW_3$-Pflanze bei Kreuzung mit $cc\,w_3w_3$ 6 $C^{pa}W_3$:74 $C^{pa}w_3$:7 nicht-$C^{pa}W_3$:1 nicht-$C^{pa}w_3$. Eine zweite $C^{pa}C^{s}cW_3$-Pflanze gab indessen bei der gleichen Kreuzung eine ziemlich verschiedene Spaltung, nämlich 2 $C^{pa}C^{s}W_2$: 2 $C^{pa}W_3$:48 $C^{pa}w_3$ (teils C^{s}, teils *c*):42 $C^{s}W_3$:10 $C^{s}w_3$:25 *c*W_3:5 *c*w_3. Unter den $C^{pa}w_3$ ließ sich C^{s}—*c* schwer auszählen. Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, daß C^{s}—*c* in dieser Familie keine stärkere Koppelung mit C^{pa} und w_3 zeigt, es könnte sogar (fast) unabhängige Spaltung vorliegen. Wenn wir C^{s} nicht berücksichtigen, erhalten wir 4 $C^{pa}W_3$:48 $C^{pa}w_2$:67 *c*W_2: 15 *c*w_3. Hier ist ein ungewöhnlich hohes Prozent der nicht-C^{pa}-Pflanzen *weiß*. — Es ist bisher noch nicht gelungen, diese Spaltung zu erklären.

III. Santa Rosa 6 (SRos 6).

Bremen-Kreuzungen. In der Lokalität SRos 6 hat die Mehrzahl der Individuen keinen Fleck auf dem Kronblatt (*f f*). Zum Studium der Vererbung des Fleckmangels wurden Sommer 1942 drei F_2-Familien aus SRos 6—*f f* × Bre—F^zF^z

aufgezogen. Diese Geschwisterfamilien verhielten sich sehr verschieden. Die eine, die von einer F_1-Pflanze mit nur 4% sterilen Pollenkörnern stammte, gab 60 F^z: 21 f; alle Nachkommen waren völlig normal. Die beiden anderen, deren Elternpflanzen eine Sterilität von 39% und 45% besaßen, spalteten in *normale* F^z und *zwergförmige* f (Abb. 12). Nur eine von letzteren Familien wurde ausgezählt, sie gab 48 F^z +: 34 f-Zwerg. Auf dem Sämlingsstadium war der Überschuß der Zwerge wahrscheinlich noch weit größer. Die partielle Sterilität eines Teils der F_1-Individuen, der Überschuß an f sowie die hochgradige Sterilität und der zwergförmige Wuchs der f in ihrer Nachkommenschaft ließen sich am leichtesten durch die Annahme erklären, daß die Elternpflanze aus SRos 6 monosom war und die Konstitution $\alpha f \cdot \gamma f$ besaß. Die eine F_1-Pflanze war disom ($\alpha f \cdot \alpha F^z$), die beiden anderen monosom ($\gamma f \cdot \alpha F^z$). Falls hier die γ-Homozygoten vital sind, sollten letztere F_1-Pflanzen *nullosome* ff im Überschuß abspalten.

Håkansson (1943) hat einige Wochen später nachgewiesen, daß diese Vermutung richtig war. Es steht jetzt fest, daß die partiell sterilen F_1-Pflanzen aus Kreuzungen mit SRos 6 dieselbe Anordnung haben wie Toc-C^{pa}, nämlich 4 II + 4-K + I. Die bei Selbstungen abspaltenden ff-Zwerge haben 12 Chromosomen und zeigen in der Meiosis *eine vollständige Asyndese* mit 12 I! Restitutionskerne werden in wechselnder Häufigkeit gebildet, im Durchschnitt vielleicht in 30% der PMZ.

In verschiedenen F_2- und F_3-Familien von Bremen-Kreuzungen hatte der nullosome Typus ein etwas verschiedenes Aussehen, wich aber stets auffällig vom Normaltypus ab: Wuchs von Keimung an verzögert. Sämlinge heller grün oder etwas gescheckt, oft mit einem helleren Rand um das Kotyledon und einem feinen helleren Saum um die ersten Blätter. Zierliche Pflanzen, die zwar nicht die normale Größe erreichen, aber doch nicht ausgeprägten Zwergwuchs zeigen. Keinerlei Verkrüppelungen und daher ein harmonischer Wuchs. Blätter etwas heller grün, schmaler. Dünnstenglig und reich verzweigt, Blütenstand relativ dicht. Blütezeit verspätet, Blüten viel kleiner, ohne Spur von Fleck. Kelchsäume weißlich. Fruchtknoten sehr lang, dünn, mit 4 tiefen und 4 flachen Furchen, oft ziemlich stark 8-rippig aussehend, nicht selten mit roten, warzigen Auswüchsen. Antheren stark reduziert, hochgradig steril, fertile Pollenkörner zum großen Teil 4-lappig. Vitalität auf den späteren Entwicklungsstadien nicht wesentlich herabgesetzt.

Neben typischen Nullosomen spalten vereinzelte intermediäre Pflanzen und Varianten ab, die noch nicht näher analysiert sind. Vermutlich gehören diese zum Teil der Kombination $\gamma\gamma$ + U an. Von den normalen F_2- und F_3-Pflanzen ist die überwiegende Mehrzahl etwa semisteril im Pollen, also offenbar monosom.

In Rückkreuzungen von Monosomen mit Bre (F^zF^z) treten im allgemeinen 3 Typen auf. Die überwiegende Mehrzahl (z. B. 90%) der Pflanzen hat kleinen Zentralfleck, sehr langen, locker beblüteten Hauptstengel, dünne, lange Zweige. Vom Rest besitzt ein Teil stark reduzierten Fleck oder nur Spuren von Fleck, ein anderer dagegen relativ großen, Bre-ähnlichen Zentralfleck, dickere Zweige und kompakteren Habitus (aber doch lockerer als bei Bre). Offenbar stellen diese 3 Typen die Kombinationen bzw. $\alpha\gamma$, $\alpha\gamma$ + U, und $\alpha\alpha$ dar. Sie entsprechen in Häufigkeit und Phänotypus in der Regel ungefähr den gleichnamigen Kombinationen aus Toc-C^{pa}. Die $\alpha\gamma$ haben indessen einen kleineren Zentralfleck, da sie

hier die Konstitution $F^z f$ und nicht $F^z F^x$ besitzen, und bei den $\alpha\gamma$ + U reduziert das überzählige Chromosom aus diesem Grunde den Fleck noch wesentlich stärker als beim Typus R von C^{pa}.

Eine pseudodisome Pflanze mit reduziertem Fleck und der Anordnung 5 II + 4-K gab bei Kreuzung mit Bre fast 50% Nachkommen mit reduziertem Fleck ($\alpha\gamma$ + U), wie dies zu erwarten ist.

Koppelungsuntersuchungen. Wie unten gezeigt wird, bestehen die γ-Komplexe aus Tocaloma und SRos 6 aus gleichnamigen Chromosomen. In Übereinstimmung damit zeigen sie eine Reihe von gemeinsamen Zügen in ihrer Vererbung. Leider wird die Analyse von SRos 6 dadurch erschwert, daß γ durch keine auffälligeren dominanten Merkmale markiert ist. Die Kotyledonenzeichnung der Monosomen ist ein schwacher Pfeil, der mit Rötung der Anlagen des ersten Laubblattpaares verbunden ist. Diese Zeichnung läßt sich zwar an den meisten Sämlingen feststellen, aber doch schwer exakt auszählen. Die Blütenzeichnung und der Habitus ist nur in Abwesenheit von modifizierenden Genen sicher zur identifizieren. Genauere Auszählungen werden sich daher erst in den späteren Rückkreuzungsgenerationen vornehmen lassen, wenn die Spaltung der auf den Bivalenten liegenden Gene von SRos 6 eingeschränkt worden ist.

Indessen ist leicht festzustellen, daß die Kotyledonenzeichnung C^x von SRos 6 ebenso wie C^{pa} in großem Überschuß spaltet. Bei Kreuzungen mit $w_3 w_3$ waren 333 F_1-Individuen alle W_3. Bei der Rückkreuzung $C^x W_3/cw_3 \times c\,c\,w_3 w_3$ war die überwiegende Mehrzahl der jungen Sämlinge $C^x W_3$, der Rest $c\,w_3$. Ob Rekombinationen vorkommen, ist noch unbekannt, da bisher erst eine vorläufige Notiz über die Spaltungen in den Saatschalen vorliegt. Aus diesen Befunden geht jedoch schon hervor, daß die F_1 dieser Kreuzung die Konstitution α—$c\,w_3 \cdot \gamma$—$C^x W_3$ besaß. Im übrigen beweist auch die Tatsache, daß die Nullosomen in Bre-Kreuzungen stets W_3 sind, obgleich sie kein 5 · 6-Chromosom besitzen, daß W_3 im γ-Teil der 4-Kette vorhanden sein muß. Wir wissen also bisher, daß γ aus SRos 6 die Konstitution $C^x f\ W_3$ besitzt, während γ aus Tocaloma $C^{pa} F^x w_3$ war.

Inzuchtslinien aus SRos 6. 11 Pflanzen aus der ursprünglichen Samenprobe der Lokalität SRos 6 wurden geselbstet. 5 von ihnen spalteten Nullosomen ab, deren Aussehen in den verschiedenen Familien variierte, aber doch meist dem des oben beschriebenen, aus Bre-Kreuzungen abgespaltenen nullosomen Typus stark ähnelte.

Eine Variante. Eine S_1-Familie aus SRos 6, S 665—43, zeigte indessen Besonderheiten. Sie spaltete ein hohes Prozent Individuen vom Phänotypus der Nullosomen ab. Von 14 derartigen Pflanzen, die HÅKANSSON untersuchte, waren jedoch nur 12 gewöhnliche Nullosomen, während 2 monosom waren mit der Anordnung 5 II + III. HÅKANSSON (1945a, 1946) nimmt an, daß letztere die Konstitution $\gamma\gamma$ + 1 besaßen, wobei 1 wahrscheinlich das α-Chromosom 3 · 4 darstellt. Mit dieser Annahme lassen sich alle vorliegenden Befunde gut erklären. Der Nullosomen-ähnliche Habitus wird durch die Homozygotie im γ-Komplex bedingt. Das überzählige α-Chromosom modifiziert den *Habitus* anscheinend nur wenig, dagegen unterdrückt es die *Asyndese*, so daß eine (fast) normale Chromosomenpaarung stattfindet. $\gamma\gamma$ + 3 · 4 sollte den Trivalent 3 · 2—2 · 3—3 · 4 und den Bivalent 4′ · 1—1 · 4′ besitzen. Ersterer sollte eine 3-Kette oder „Ring + Stab" bilden, wie es tatsächlich gefunden wurde. Dagegen kann keine 5-Kette

vorkommen, da die 4'-Enden nicht mit 4 konjugieren. Gemäß der gefundenen Anordnung sollten fast ebensoviele $\gamma + 1$- wie γ-Eizellen gebildet werden.

Eine Anzahl F_1-Pflanzen aus Kreuzung dieser Variante mit Bre wurden fixiert. Sie waren teils monosom (ohne Meiosisstadien), teils disom. Bei letzteren wurde die Anordnung 4 II + 5-K + I sowie ihr Zerfallsprodukt 5 II + 3-K + I festgestellt. Die monosomen Nachkommen entstehen offenbar aus γ-Eizellen, die disomen aus $\gamma + 3 \cdot 4$. Letztere sind also $\alpha\gamma + 3 \cdot 4$ und entsprechen dem mono-trisomen Typus bei Toc-C^{pa} mit der 5-Kette 4'·1—1·2—2·3—3·4—4·3, vgl. S. 246.

Kreuzungen mit Nullosomen. Nullosomen aus SRos 6 sind infolge der vollständigen Asyndese hochgradig pollen- und eizellensteril. Indessen ist der Grad der Sterilität etwas variabel (vielleicht wegen wechselnder Häufigkeit von Restitutionskernen) und ein Teil der Zweige oder Pflanzen gibt einige Samen je Kapsel.

Einige Hundert Nachkommen aus nullosom ♀ und ♂ × disom sind aufgezogen. Håkansson untersuchte 8 Pflanzen aus nullosom ♀ × disom und fand 1 monosome ($\alpha\gamma$) mit 13 Chromosomen: 7 triploide ($\alpha\gamma\gamma$) mit 19 Chromosomen. In der reziproken Kreuzung fand er 5 monosome: 3 triploide. Die triploiden entstehen offenbar *aus unreduzierten Gameten* mit 12 Chromosomen. Bemerkenswert ist, daß derartige Pollenkörner befruchtungsfähig sind. Innerhalb der Gartenrassen von *G. Whitneyi* haben wir nämlich noch keine Nachkommen aus 2 n × 4 n ♂ erhalten. Die Funktionsfähigkeit 12-chromosomiger Pollenkörner mag darauf beruhen, daß sie hier nicht von tetraploiden, sondern von diploiden Eltern gebildet werden, und daß es sich um eine Kreuzung entfernter Rassen handelt. Indessen scheinen diese unreduzierten Pollenkörner wesentlich schlechter zu funktionieren als die reduzierten. Denn da die Nullosomen 12 Univalente zeigen, die in der Regel auf mehr als 2 Interkinesekerne verteilt werden (Håkansson 1943), sollten nur sehr wenige fertile 6-chromosomige Gameten gebildet werden, während eine vielfach größere Anzahl 12-chromosomige aus Restitutionskernen entstehen. Dennoch geht ungefähr die Hälfte der Nachkommen aus 6-chromosomigen Pollenkörnern hervor.

Phänotypisch findet man gewisse Unterschiede zwischen den reziproken Kreuzungen, die zum Teil durch die verschiedene Häufigkeit von triploiden und monosomen Nachkommen bedingt sein dürften. Dazu kommen indessen andere, noch unverständliche Komplikationen. In nullosom × disom fielen von 8 fixierten Pflanzen 2 durch besondere Blattbreite auf, diese waren triploid. In disom × nullosom waren 3 schmalblättrige Pflanzen triploid, während 5 mit breiteren Blättern monosom waren. — Im übrigen ist die beträchtliche Variation in diesen Kreuzungen schwer zu klassifizieren.

Aus Selbstungen von Nullosomen gelang es bisher nur zwei hochgradig sterile, schwächliche Pflanzen aufzuziehen, die nach Håkansson *tetraploid* waren mit 24 Chromosomen.

IV. Horse Mt.

In der eigentümlichen Rasse Horse Mt. (H. 1942, S. 317) sind partiell pollensterile Individuen recht häufig. Ein Teil von ihnen ist monosom mit der üblichen Anordnung 4 II + 4-K + I. Im Habitus sind diese wenig von den disomen

Pflanzen derselben Lokalität verschieden. Bei Selbstung spalten sie indessen einen eigentümlichen Typus ab, der vorläufig als *grünstenglig* bezeichnet wird: Sämlinge heller oder gelblich grün, Pflanzen kleiner. Stengel fast ohne Anthozyan, Blüten klein, weißliche Grundfarbe, die gegen die Basis zu in weißlich lila übergeht. In 3 S_1-Familien wurden zusammen 16 *grünstenglig*: 131 + angetroffen. 5 F_3-Familien aus Horse Mt. × Bre gaben folgende Spaltungen: 6 : 37, 2 : 48, 1 : 53, 6 : 132, 8 : 124, also zusammen 23 (5,5%) *grünstenglig*: 394 +. Obgleich *grünstenglig* hochgradig steril ist, gelang es bei Selbstung von einer Pflanze Nachkommen zu erhalten, die alle *grünstenglig* waren.

HÅKANSSON (1943) fand, daß *grünstenglig* 13 Chromosomen besitzt, die in der Meiosis *eine vollständige Asyndese* zeigen und daher 13 Univalente bilden. Aus etwa 80% der PMZ entstehen jedoch Restitutionskerne. Bei Bildung der Kernmembranen werden hierbei häufig 1—3 Chromosomen ausgeschlossen und gelangen in Zwergpollenkörner. Das Ergebnis ist daher etwa 80% Dyaden mit oder ohne Zwergpollenkörner. Die restierenden 20% PMZ geben meist Polyaden mit mehr als 4 Körnern. HÅKANSSON schließt hieraus, daß die Mehrzahl der Pollenkörner 10—13 Chromosomen haben sollten. Pollenkörner mit weniger als 6 sollten indessen auch recht häufig sein, während intermediäre Zahlen vermutlich relativ selten sind.

Die hohe Sterilität der *grünstengligen* zeigt indessen, daß die unreduzierten Gameten sämtlich oder zum größten Teil steril sind. Von 4 fixierten Nachkommen aus *grünstenglig* × Bre waren 2 monosom, (mit 4-K + I), 1 diosom (5 II + 4-K), 1 trisom (5 II + 5-K). Dies zeigt, daß die sehr wenigen fertilen Eizellen hauptsächlich aus reduzierten Gonen hervorgehen.

HÅKANSSON (1945) nimmt an, daß *grünstenglig* die Kombination $\gamma\gamma$ + 1 repräsentiert. Hierfür möchten wir $\gamma\gamma$ + U gebrauchen, da 1 vermutlich das Univalent der Monosomen darstellt. (Andere $\gamma\gamma$ + 1-Typen dürften nämlich nur ausnahmsweise abspalten.) Die $\gamma\gamma$ sind bei Horse Mt. offenbar letal, das überzählige U-Chromosom erlaubt jedoch eine fast normale Weiterentwicklung der γ-Homozygoten. Diese Annahme wird durch alle vorliegenden Erfahrungen gestützt. Der Umstand, daß der Typus *grünstenglig* ein rezessives Merkmal zeigt (Anthozyanmangel) und daß er in Selbstungen konstant war, deutet darauf, daß er homozygot in einem Komplex ist. Die obige F_1 von *grünstenglig* × Bre zeigt, daß dieser Komplex γ darstellt. Die Asyndese von *grünstenglig* entspricht ferner derjenigen der $\gamma\gamma$ aus SRos 6.

Das niedrige Prozent *grünstenglig* in Selbstungen von Monosomen dürfte darauf beruhen, daß γ + U-Pollenkörner nicht funktionieren, γ + U-Eizellen wegen der Elimination des Univalenten nur selten gebildet werden. Also können nur wenige $\gamma\gamma$ + U-Zygoten entstehen. Herabgesetzte Vitalität derselben auf dem Embryonal- und Keimungsstadium mag den Unterschuß erhöhen. — Neben *grünstenglig* spalten gelegentlich vereinzelte Sämlinge ohne Chlorophyll.

In F_2 und F_3 aus Horse Mt. × Bre sowie in der ersten Rückkreuzungsgeneration finden wir eine beträchtliche Spaltung in Habitus und Sterilität, die eine Identifizierung der Monosomen erschwert. Neben den etwa semisterilen Monosomen haben wir auch stärker sterile Pflanzen mit langen, sehr dünnen Antheren. Letztere entstehen indessen zum Teil vermutlich unabhängig von der Monosomie und verhalten sich verschieden in den verschiedenen

Familien. In einer F_3-Familie wurde notiert: Reduzierte Antheren sind häufig; nicht selten sind daneben sehr feine Griffelfäden vorhanden. 3 Individuen (unter 100) hatten neben reduzierten Antheren sehr deutliche überzählige Griffel. In den reziproken Kreuzungen mit dem Plasma von Bre wurden solche Defekte nicht bemerkt. — Derartige Anomalien, nur in weit kräftigerer Ausprägung und bei 50% der Nachkommen treten nicht selten bei Rückkreuzungen von Wildrassen mit Bre ♂ auf und beruhen offenbar auf Disharmonie zwischen einem Bre-Gen und dem Zytoplasma der Wildrassen. Vermutlich liegen bei Horse Mt. Erscheinungen ähnlicher Art, aber mit noch unbekannten Komplikationen vor.

Abgesehen von diesen Verhältnissen geben die Monosomen von Horse Mt. in Bre-Kreuzungen analoge Spaltungen wie die früher besprochenen Monosomen. In einer männlichen Rückkreuzung vom Typus Bre × (Horse Mt. × Bre)^2 wurde z. B. eine Spaltung in 58 mit kleinem Fleck : 34 mit größerem Fleck (wie bei Bre) gefunden. Kleiner Kronblattfleck aus Horse Mt. war mit langem, lockeren Hauptstengel und Semisterilität verknüpft, großer Fleck mit Bre-ähnlichem Habitus und guter Fertilität. Vermutlich ist ersterer Typus monosom ($\alpha\gamma$), letzterer disom ($\alpha\alpha$). In weiblichen Rückkreuzungen treten die $\alpha\gamma$ in noch größerem Überschuß auf und es erscheinen auch einige $\alpha\gamma$ + U.

Eine $\alpha\gamma$ + U, die Håkansson untersuchte, zeigte sehr häufig *partielle Asyndese* mit 2 oder 4 I. Hierdurch wurde beträchtliche Sterilität bedingt, was an den sehr dünnen Antheren zum Ausdruck kam. 2 fixierte Nachkommen aus weiblicher Kreuzung dieser Pflanze waren monosom mit 4-K + I. Offenbar führt die Asyndese bei $\alpha\gamma$ + U häufig zum Verlust der U-Chromosomen.

V. Briceland-C^{st} (Bric-C^{st}).

Die eigentümlichen Spaltungen der Monosomen aus Briceland sind zum Teil schon früher besprochen (H. 1948 b) und sollen in einer besonderen Mitteilung (1948 d) noch eingehender behandelt werden. Hier seien daher unsere Erfahrungen mit diesem Typus nur summarisch wiedergegeben, soweit sie für die vorliegende Darstellung Interesse haben. Die Monosomen von Briceland haben nach Håkansson die Anordnung 4 II + 4-K + I. Im Gegensatz zu den früher besprochenen Monosomen, die stets eine offene Kette besaßen, kommt hier in ungefähr 50% der PMZ ein *geschlossener Ring* vor. Das Univalent wird noch häufiger eliminiert als bei den anderen Typen, in mindestens 90% der PMZ. Der γ-Teil des Ringes ist durch die Zeichnung C^{st} (schwarze Streifung des Stiels der Kotyledonen und einiger weniger der folgenden Blätter) markiert. In weiblichen Rückkreuzungen von C^{st} mit Bre, $C^{st}c \times cc$, entstehen die C^{st}, d. h. Monosomen, *in außerordentlich hohem Überschuß*, 1108 $C^{st}c : 2\,cc$, die beiden cc waren noch dazu verbildete Varianten, während männliche Kreuzungen nur 75% C^{st} ergaben. Es ist gezeigt worden, daß der Ausfall an cc in weiblichen Kreuzungen nicht allein durch die Elimination des Univalenten bedingt wird. Denn die monosome Kombination $C^{st}C^{sp}$ aus Briceland ($\gamma\beta$), die die Anordnung 5 II + 3-K besitzt, gibt ebenfalls in Bre-Kreuzungen fast 100% $C^{st}c$, obwohl hier keine Elimination von Univalenten stattfindet und nachweislich ein hohes Prozent fertile C^{sp} (β)-Gameten gebildet werden. Offenbar ist der Ausfall der cc *durch ein mit* C^{st} *verbundenes Hemmungssystem bedingt.*

Wir kennen analoge Hemmungssysteme, die bewirken, daß die auf dem Bivalenten 3 · 4 liegenden Kotyledonenzeichnungen C^{pu} und C^{rl} in weiblichen

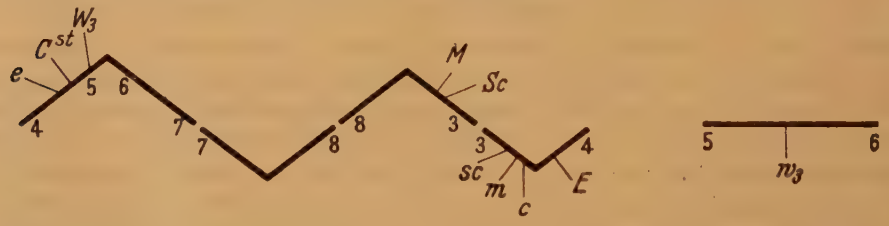
Kreuzungen mit Bre zu fast 100% herausspalten. Wir möchten diese Kreuzungen für C^{pu}, $C^{pu}c \times cc$, durch folgende Formel erklären:

$$\frac{Sc\ M\ C^{pu}e}{sc\ m\ c\ E} \times sc\ m\ c\ E = \frac{Sc\ M\ C^{pu}e}{sc\ m\ c\ E} + \frac{sc\ m\ c\ E}{sc\ m\ c\ E}$$

Diese Gene haben folgende Wirkungen: Das mütterliche Gen M paßt nicht mit dem embryonalen Gen E (früher H genannt) zusammen. Da in obiger Rückkreuzung M in der Mutter, E in sämtlichen Embryonen vorhanden ist, sollten 100% der Embryonen gehemmt werden. Die C^{pu}-Embryonen enthalten indessen ein Schutzgen Sc, das dieselben gegen diese schädigende Wirkung sichert. Infolgedessen werden nur die cc-Embryonen getötet. — Es scheint uns am wahrscheinlichsten, daß das Hemmungssystem der Monosomen von Briceland aus denselben Genen aufgebaut ist wie das von C^{pu}.

Die Anordnung 4-K + I besteht bei Bric-C^{st} und Toc-C^{pa} *nicht aus identischen Chromosomen*. Denn während C^{pa} Koppelung mit fw_1 zeigt, spalten diese Gene unabhängig von C^{st}. Dagegen scheint das Univalent in beiden Fällen aus $5 \cdot 6$ zu bestehen. Denn in der Rückkreuzung $C^{st}W_3/cw_3 \times cc\,w_3w_3$ wurde in den Saatschalen gefunden, daß die überwiegende Mehrzahl der Sämlinge $C^{st}W_3$ waren, nur einige wenige waren w_3. Bei letzteren ließ sich C^{st} nicht auszählen, da w_3 die Zeichnungen abblaßt. Da die monosomen C^{st} aus γ-Eizellen ohne Univalent entstehen, muß der γ-Komplex von Briceland das Gen W_3 enthalten. (Die w_3-Sämlinge können auf verschiedene Weise entstanden sein.)

Nach den vorliegenden Befunden möchten wir vorläufig den Monosomen von Briceland folgende Konstitution zuschreiben:



Das Hemmungssystem $Sc\,M\,C^{st}e$, das sich ursprünglich auf einem $3 \cdot 4$-Chromosom befand, scheint, wie aus besonderen Untersuchungen hervorgeht, durch Austausch auf 2 getrennte Kettenchromosomen verteilt zu sein. Das noch unbekannte α-Chromosom der Kette ist hier willkürlich mit $7 \cdot 8$ bezeichnet.

Die Kombination $\alpha\gamma$ + U ist bei Briceland noch nicht angetroffen. Die γ-Homozygoten sind letal.

Die Monosomen aus Dyerville sind erst wenig untersucht. Ihre genetischen Verhältnisse sind zum Teil ähnlich denen von Briceland, und sie haben ebenso wie diese häufig einen geschlossenen 4-Ring.

VI. Kreuzungen zwischen verschiedenen Typen von Monosomen.

SRos 6 × Toc-C^{pa}. Nach Entdeckung des ersten hochgradig sterilen nullosomen Typus haben wir es als unsere wichtigste Aufgabe betrachtet, *fertile Nullosomen* aufzufinden. Dies wurde auf zwei Wegen versucht. Erstens sollte

eine so große Anzahl wie möglich weiterer monosomer Typen aufgesucht werden in der Hoffnung, daß einer von ihnen fertile Nullosomen abspaltete. Zweitens sollten verschiedene Monosomen mit einander gekreuzt werden, um zu untersuchen, ob fertile „*Bastardnullosomen*" gebildet werden.

Ersterer Weg schlug fehl, indem es nur gelang, zu den 4 bis dahin bekannten Typen einen weiteren hinzuzufügen. Das kalifornische Samenmaterial war indessen 7 Jahre alt, und es ist möglich, daß monosome Embryonen ihre Keimfähigkeit früher verlieren als gewöhnliche disome. Der zweite Weg führte überraschend schnell zum Ziel. Als HÅKANSSON 4 C^{pa}-Pflanzen aus F_1 von SRos 6 × Toc-C^{pa} untersuchte, fand er, daß zwei von ihnen monosom, zwei nullosom waren. Letztere hatten *in über der Hälfte der Pollenmutterzellen* 6 II, in den übrigen wurde eine mäßige Asyndese angetroffen. In Übereinstimmung hiermit ist die Fertilität relativ gut. Während die beiden monosomen F_1-Pflanzen 46% und 55% sterile Körner hatten, zeigten ihre nullosomen Geschwister 42 und 52%. Eine von letzteren gab bei Selbstung einen ganz guten Samenansatz, je Kapsel etwa 50 keimfähige Samen.

Wenn wir die γ-Komplexe von SRos 6 und Toc-C^{pa} mit γ_1 und γ_2 bezeichnen, so entspricht die Kreuzung der Monosomen aus diesen Lokalitäten der Formel $\alpha\gamma_1 \times \alpha\gamma_2$. In 2 F_1-Familien erhielten wir die Spaltungen 51 C^{pa}: 73 nicht-C^{pa} und 62 C^{pa}: 143 nicht-C^{pa}. Nur ein Teil dieses Materials wurde ausgepflanzt. Von den C^{pa} hatten 58 Zentralfleck, 9 reduzierten Fleck. Erstere zeigten etwa den Habitus der monosomen C^{pa}. Nach den zytologischen Untersuchungen sind sie indessen teils monosom ($\alpha\gamma_2$), teils nullosom ($\gamma_1\gamma_2$). Da wir dennoch keine Spaltung unter ihnen notiert haben, dürften die Nullosomen den Monosomen verhältnismäßig ähnlich gewesen sein und normalen Wuchs besessen haben. — Die 9 C^{pa}-Nachkommen mit reduziertem Fleck haben wahrscheinlich ein überzähliges Chromosom ($\alpha\gamma_2$ + U und $\gamma_1\gamma_2$ + U). Unter den nicht-C^{pa}-Nachkommen fand vermutlich eine Spaltung in 56 $\alpha\gamma_1$: 7 $\alpha\alpha$: 6 Varianten ($\alpha\gamma_1$ + U ?) statt.

Die Tatsache, daß $\gamma_1\gamma_2$ 6 II bildet, beweist, daß die γ-Komplexe aus SRos 6 und Tocaloma *aus gleichnamigen Chromosomen* aufgebaut sind. — Obwohl wir jetzt einigermaßen fertile Nullosomen besitzen, haben wir noch keine konstanten. Denn die $\gamma_1\gamma_2$ sollten unter anderem $\gamma_1\gamma_1$ und $\gamma_2\gamma_2$ abspalten, von denen erstere steril, letztere letal sind. Die nächste Aufgabe ist nun zu untersuchen, ob aus den Bastardnullosomen durch crossing-over gelegentlich homozygote fertile Nullosomen abspalten. Dies dürfte wohl nur eine Frage der Größe des Materials sein.

Toc-C^{pa} × Horse Mt. 4 weitere Kreuzungen zwischen verschiedenen monosomen Typen, die bisher untersucht sind, gaben ebenfalls alle Bastardnullosomen. 2 Familien aus Toc-C^{pa} ($\alpha\gamma_2$) × Horse Mt. ($\alpha\gamma_5$) gaben zusammen 301 C^{pa}: 43 *c*, also 87% C^{pa}. Von 76 blühenden Pflanzen waren 66 C^{pa}: 10 *c*. Unter ersteren hatten 49 ($\gamma_2\gamma_5$) reduzierten Kronblattfleck, sehr dünne Antheren und eine Pollensterilität von 98%. 16 ($\gamma_2\alpha$) hatten den typischen Zentralfleck monosomer C^{pa}-Pflanzen und bessere, etwa semisterile Antheren. Außerdem 1 Variante. Von den 10 *c* waren 7 $\alpha\gamma_5$ (reduzierter Fleck, partiell sterile Antheren) und 3 $\alpha\alpha$ (Bremen-ähnlich in Kronblattzeichnung und Habitus, normale Antheren). — Bei der Klassifizierung dieser Typen ist zu bemerken, daß die monosome Vaterpflanze aus Horse Mt. aus der auf S. 255 erwähnten Familie stammt, in der

Monosomie mit reduzierter Fleckgröße gekoppelt ist. C^{pa}-Pflanzen mit reduziertem Fleck müssen daher γ_2 von der Mutter, γ_5 vom Vater erhalten haben. Diese Kategorie sollte daher nullosom sein, was auch durch ihre hochgradige Sterilität angezeigt wird.

HÅKANSSON hat diese Annahme bestätigen können. Er fand, daß dieser Typus 12 Chromosomen besitzt und bei vollständiger Paarung die Anordnung 4-K + 4 II zeigt. Die 4-Kette hat hier *zwei große Endchromosomen*. Dieser Befund läßt sich am leichtesten durch die Annahme erklären, daß die Monosomen von Horse Mt. ($\alpha\gamma_5$) die Anordnung $4' \cdot 5 \cdot 6 \cdot 2—2 \cdot 1—1 \cdot 3—3 \cdot 4 + 5 \cdot 6$ haben. Die Kombination $\gamma_2\gamma_5$ sollte dann die 4-Kette $4' \cdot 5 \cdot 6 \cdot 1—1 \cdot 3—3 \cdot 2—2 \cdot 6 \cdot 5 \cdot 4'$ mit 2 sehr großen Endchromosomen bilden. Aus der angegebenen Spaltung $49\,\gamma_2\gamma_5 : 16\,\gamma_2\alpha : 7\,\alpha\gamma_5 : 3\,\alpha\alpha$ geht hervor, daß hier sowohl γ_2 als γ_5 im üblichen Überschuß spalten. Die Nullosomen erscheinen mit 64% mindestens in der theoretisch zu erwartenden Häufigkeit. Abgesehen von ihrer Sterilität sind sie normal in jeder Beziehung; sie zeigen sogar im Durchschnitt einen höheren Wuchs als ihre monosomen $\gamma_2\alpha$-Geschwister.

Die hochgradige Sterilität der Nullosomen beruht nur zum kleineren Teil auf Asyndese; denn die meisten PMZ zeigen eine gute Chromosomenpaarung. In der Hauptsache wird sie durch die Bildung von mehr als 2 Interkinesekernen bedingt, weshalb an Stelle von Tetraden Polyaden entstehen.

Andere Kombinationen. Die Kreuzung Horse Mt. × SRos 6 ist zwar nicht zytologisch untersucht worden. Ein ziemlich großer Teil der F_1 gehört jedoch offenbar zu einem hochgradig sterilen Typus mit reduziertem Fleck (vgl. oben), der zweifellos nullosom war. Er zeigte einen normalen Habitus und kräftigen Wuchs.

Die Kreuzung Bric-C^{st} ($\alpha\gamma_3$) × C^{pa} ($\alpha\gamma_2$) gab 23 C^{pa} (wahrscheinlich C^{st}) : 7 C^{st}. 3 von ersteren Pflanzen, die HÅKANSSON untersuchte, waren nullosom ($\gamma_2\gamma_3$). Sie zeigten 1—5 Bivalente, am häufigsten vielleicht 4 II. Eine 4-Kette konnte vorkommen. Trotz dieser einigermaßen guten Chromosomenpaarung war die Samensterilität hochgradig und die Pollensterilität noch stärker, nämlich 99,7%. Als wichtigste Ursache dieser Sterilität fand HÅKANSSON *eine starke Zerstreuung der Chromosomen vor Beginn der Interkinese* mit dem Ergebnis, daß aus den meisten PMZ Polyaden mit in der Regel ziemlich vielen Pollenzellen entstanden. — Der Wuchs dieser Nullosomen war normal.

Die verwandte Kreuzung Bric-C^{st} ($\alpha\gamma_3$) × SRos 6 ($\alpha\gamma_1$) gab 25 C^{st}-Pflanzen, die teils monosom ($\gamma_3\alpha$), teils nullosom ($\gamma_3\gamma_1$) waren. Bei letzteren war die Chromosomenpaarung sehr schlecht, indem über die Hälfte der PMZ 0 II zeigten und der Rest meist nur 1—2, seltener 3—5 II. Wie beim vorangehenden Bastard fand eine starke Streuung der Chromosomen und anschließende Polyadenbildung statt. Pollensterilität 99,9%; Wuchs wahrscheinlich normal. — Durch ein Versehen wurde diese Fixierungsnummer HÅKANSSON unter der Bezeichnung Bric-C^{st} × Horse Mt. zugeschickt.

Schließlich ist noch die Kombination $\delta_1\gamma_1$ aus Occidental-Zwerg$_1$ × SRos 6 untersucht worden. In Verbindung mit dem Standardgenom bedingt δ_1 die disome Anordnung 3-K + I, die vermutlich aus den Chromosomen $5' \cdot 3—3 \cdot 4—4 \cdot 6' + 5 \cdot 6$ besteht (HÅKANSSON 1944, HIORTH 1947a). Wir sollten daher in $\delta_1\gamma_1$ die Anordnung $4' \cdot 1—1 \cdot 2—2 \cdot 3—3 \cdot 5' + 4 \cdot 6'$ erwarten. Statt dessen

fand Håkansson 13 I! Da indessen die γ_1 und δ_1-Homozygoten eine vollständige oder nahezu vollständige Asyndese zeigen, ist dieser Befund weniger überraschend (vgl. S. 269).

VII. Allgemeines.

Eigenschaften und Struktur der Monosomen. Abgesehen von einer partiellen Sterilität (über 38% schlechte Pollenkörner) sind unsere 5 Monosomen *normal in jeder Beziehung*. Als Typen, die in der Natur eine gewisse Verbreitung besitzen, haben sie eine normale Vitalität, normalen Habitus und eine gute Vererbung durch Eizellen und Pollen. In starkem Gegensatz zu Trisomen, die in fast allen Eigenschaften schwächer oder stärker verändert sind, und als deutlich abnorme Formen keine Erhaltungsaussichten in der Natur haben, sind die Monosomen bei *Godetia* (abgesehen von früherer Blüte) anscheinend wenig von gewöhnlichen Disomen aus ihren natürlichen Populationen verschieden. Bei Rückkreuzungen mit der Standardrasse Bremen ($\alpha\alpha$), die einen von den Wildsippen recht verschiedenen Habitus besitzt, treten indessen, abgesehen von den $\alpha\gamma$ + U, *Zwillingsbastarde* auf, monosome $\alpha\gamma$ und disome $\alpha\alpha$. Erstere zeigen stets eine Reihe von Wildcharakteren, da γ aus Wildrassen stammt: Frühe Blütezeit, dünne Stengel und Zweige, reiche Verzweigung an der Basis, langer, locker beblüteter Hauptstengel mit langem, unverzweigten Endstück. Letztere sind in der Regel ausgeprägt Bre-ähnlich, jedenfalls in späteren Rückkreuzungen, jedoch ist ihr Wuchs meist heterotisch (S. 235 u. 239). In früheren Generationen spalten bei beiden Typen noch weitere Eigenschaften aus der betreffenden Wildsippe.

Die *Identifizierung* der Monosomen kann außer durch Chromosomenzählung an Habituseigenschaften, Pollensterilität und markierenden Genen erfolgen. Unter ungünstigen Wuchsbedingungen, wie sie hier oft vorliegen, ist indessen der Habitus nicht bei allen Individuen typisch entwickelt. Ferner sind in den Bre-Kreuzungen der Monosomen von Briceland und Dyerville die Antheren im Plasma der Wildsippe stets stark reduziert in Verbindung mit überzähligen Griffeln, infolge von Disharmonie zwischen Zytoplasma und bestimmten Bre-Genen. Bei Horse Mt. treten diese Anomalien in einem schwächeren Grad und nur bei einem kleineren Teil der Individuen auf. Auch in einzelnen Rückkreuzungen von Toc-C^{pa} mit Bre wurden sowohl unter den $\alpha\gamma$ als den $\alpha\alpha$ hochgradig pollensterile Individuen abgespaltet. Unter diesen Umständen muß, wenigstens im Plasma der Wildsippen, das Hauptgewicht auf die *markierenden Gene* gelegt werden. Der γ-Komplex von Tocaloma ist z. B. durch die auffällige Kotyledonenzeichnung C^{pa}, der von Briceland durch C^{st} markiert. Wertvoll sind auch die Blütenzeichnungen, falls keine modifizierenden Gene gleichzeitig spalten. Die genannten Merkmale werden nur sehr selten zwischen α und γ ausgetauscht.

Monosome Typen kommen im Pflanzenreich sonst in erster Linie bei polyploiden Arten vor und werden bei diesen zum Teil relativ leicht vererbt. Hier handelt es sich indessen eigentlich um modifizierte Tetraploide und dergleichen. Bei streng diploiden Objekten entstehen Monosomen sehr selten, z. B. infolge somatischen Chromosomenverlustes, und der Chromosomenmangel kann bei ihnen nicht auf die Nachkommen übertragen werden, da alle Teile des Genoms zur Funktionstüchtigkeit der Gametophyten notwendig sind. Nun ist *Godetia*

Whitneyi zweifellos eine diploide Art, da eine niedrigere Chromosomengrundzahl als 7 bei keiner anderen Art der Familie der *Onagraceae* nachgewiesen ist. Da dennoch die Monosomie vorzüglich durch beide Geschlechter vererbt wird, kann es sich hier nicht um echte Monosomie handeln. Entweder muß das fehlende Chromosom leer an Genen sein, oder seine Gene müssen in den γ-Gameten in andere Chromosomen eingelagert sein, was wir mit *Pseudomonosomie* bezeichnet haben. Da nachgewiesen ist, daß das fehlende Chromosom genhaltig ist, kommt nur letztere Möglichkeit in Frage.

Wie HÅKANSSON gezeigt hat, besitzen alle 5 monosome *Godetia*-Typen in Kreuzungen mit der Standardlinie die Anordnung 4 II + 4-Kette (oder 4-Ring) + I. Sie sind *Komplexheterozygoten*, die aus einem 7-chromosomigen Standardgenom α und einem 6-chromosomigen γ-Genom bestehen. Diese Komplexe unterscheiden sich in 3 Chromosomen. Bei Toc-C^{pa} z. B. hat γ *statt der 3 Standardchromosomen* $1 \cdot 2 + 3 \cdot 4 + 5 \cdot 6$ *nur die beiden Austauschchromosomen* $4' \cdot 1$ und $2 \cdot 3$, in denen jedoch die genhaltigen Teile von $5 \cdot 6$ vorhanden sein müssen (vgl. Schema S. 240). $5 \cdot 6$ *ist daher unentbehrlich für* α, *überflüssig für* γ. In der Meiosis bildet es das *Univalent*, während aus den 4 übrigen genannten Chromosomen die Kette $4' \cdot 1$—$1 \cdot 2$—$2 \cdot 3$—$3 \cdot 4$ hervorgeht.

Monosomen bilden, abgesehen von non-disjunction und crossing-over, die 4 Gamettypen α, α — U, γ, γ + U (vgl. S. 240, U ist das Univalent der Monosomen). Da das Univalent bei den verschiedenen Monosomen in 70—90% der Mutterzellen eliminiert wird, entstehen die 7-chromosomigen Gamettypen α und γ + U in großem Unterschuß, die 6-chromosomigen α — U und γ in entsprechendem Überschuß; α — U ist jedoch steril. Unter diesen Umständen gibt die Kreuzung $\alpha\gamma \times \alpha\alpha$ eine überwiegende Mehrzahl von $\alpha\gamma$-Nachkommen neben einem geringen Prozent $\alpha\alpha$ und $\alpha\gamma$ + U.

Das Univalent von Tocaloma wurde durch die Kreuzung $C^{pa}c\,W_3 \times c\,c\,w_3w_3$ identifiziert. Die monosomen C^{pa}-Nachkommen aus F_1 dieser Kreuzung sind *weiß*$_3$, da den γ-Gameten, aus denen sie hervorgehen, das Univalent $5 \cdot 6$ mit dem Gen W_3 fehlt. Disome C^{pa} dagegen entstehen aus γ + U-Eizellen mit W_3. Auf dem $5 \cdot 6$-Chromosom sind ferner die Gene *kr* und *sp* bekannt. Diese zeigen bei Kreuzung mit C^{pa}-Monosomen keine Pseudodominanz, und Rückkreuzungen beweisen, daß die γ-Chromosomen der Kette die normalen Allele für diese Gene enthalten, obgleich diese sonst auf $5 \cdot 6$ zu suchen sind. Es besteht somit kein Zweifel darüber, daß zumindestens ein großer Teil der Gene von $5 \cdot 6$ irgendwo auf den Kettenchromosomen $4' \cdot 1$ und $2 \cdot 3$ eingelagert sind. Daß W_3 nicht an gleicher Stelle vorhanden ist, beruht offenbar darauf, daß es durch ein rezessives Allel ersetzt worden ist. Denn in dem aus den gleichen Chromosomen aufgebauten γ-Komplex von SRos 6 enthält die Kette auch W_3. Es wäre zwar möglich, daß in γ aus Tocaloma W_3 durch Deletion fortgefallen wäre. Da indessen C^{pa}-Pflanzen bei Selbsten gelegentlich vereinzelte *weiß*$_3$-Individuen abspalten und Deletionen in der Regel homozygot letal sind, ist diese Annahme unwahrscheinlich. Somit können wir behaupten, daß die Kette von C^{pa} sämtliche 3 bekannten Gene des $5 \cdot 6$-Chromosoms enthält. — Wir haben die Kreuzung $C^{pa} \times w_3$ bisher durch die Formel $C^{pa}c\,W_3 \times c\,c\,w_3w_3$ wiedergegeben. Da hier das auf der Kette liegende w_3-Allel ausgelassen ist, wäre es richtiger, $C^{pa}w_3c\,W_3 \times$

$cc\ w_3w_3$ zu schreiben. Disome C^{pa} wären entsprechend mit $C^{pa}w_3c\,W_3W_3$ zu bezeichnen (vgl. Schema S. 241).

Theoretisch wäre es denkbar, daß andere Segmente von 5 · 6 im γ-Komplex auf einem außerhalb der 4-Kette befindlichen Tocaloma-Chromosom angebracht wären. Bei unabhängiger Orientierung von Bivalenten und Kettenchromosomen würde dies jedoch dazu führen, daß die Hälfte der γ-Gameten defekt in den betreffenden Segmenten wären und daher leere Pollenkörner bildeten. Bei einer Elimination des Univalenten von 70% müßten wir dann neben 42,5% sterilen α — U (vgl. S. 241) noch 21,25% schlechte γ-Körner erwarten. Ein beträchtlicher Teil der monosomen Individuen hat jedoch nur eine Sterilität von 40—50% (vgl. S. 242). Genetisch haben wir ferner keine Anhaltspunkte dafür, daß nur bestimmte Kombinationen zwischen Kettenchromosomen und freien Chromosomen fertile Gameten ergäben. Ein solches Verhältnis wäre auch theoretisch von vornherein sehr unwahrscheinlich, da es die Konkurrenzfähigkeit der γ-Gameten gegenüber der in der Natur vorherrschenden Standardanordnung wesentlich beeinträchtigen würde, indem die C^{pa}-Pflanzen dann nur halb so viele C^{pa}-Nachkommen hinterlassen würden, als sie es sonst täten. Schließlich hat Håkansson unter den 4 Bivalenten der Monosomen keine Heteromorphie nachweisen können. Aus diesen Gründen dürfen wir getrost davon ausgehen, *daß sämtliche genhaltigen Teile des 5 · 6-Chromosoms sich im γ-Genom innerhalb der beiden Kettenchromosomen befinden.*

Auf welche Weise können nun die Gene von 5 · 6 in der Kette angebracht sein? Zur Erklärung dieser Frage haben wir schon früher (H. 1948a) angenommen, daß dieses Chromosom aus zwei genfreien Endsegmenten und einem genhaltigen Mittelsegment besteht, und daß die Chiasma-Bildung vorzugsweise in den genfreien Enden stattfindet. Letztere Annahme wird durch die starke Koppelung der 3 auf diesem Chromosom bekannten Gene sowie durch die Stärke der meisten übrigen Koppelungen gestützt. Wenn nun das genhaltige Mittelstück von 5 · 6 durch Translokation in das große Endchromosom der Kette (S. 240) eingelagert wäre, so ließen sich die zytogenetischen Verhältnisse der Monosomen ziemlich einfach erklären.

Wie Håkansson (1945, S. 157) hervorhebt, sind die beiden γ-Chromosomen der Kette zusammen zwar bedeutend länger als die beiden α-Chromosomen, aber doch nicht so lang, daß sie das ganze 5 · 6-Chromosom umschließen könnten. Beträchtliche Teile dieses Chromosoms müssen also dem γ-Komplex fehlen. Die Fertilität der γ-Gameten zeigt, daß die fehlenden Teile von 5 · 6, nach unserer Auffassung seine Endsegmente, genfrei sein müssen. — Das α-Chromosom 5 · 6 muß *ungepaart* verbleiben, da es schwer mit dem zusammengesetzten γ-Chromosom 4′ · 5 · 6 · 1 konjugieren kann. Letzteres enthält nämlich nur das Mittelstück von 5 · 6, während die Chiasma-Bildung gewöhnlich in den Endsegmenten erfolgt. Daß jedoch ausnahmsweise eine Paarung erfolgt und mit Genaustausch verknüpft ist, wird durch die gelegentliche Abspaltung von w_3-Individuen bei Selbsten monosomer C^{pa}-Pflanzen wahrscheinlich gemacht (S. 250). Durch die folgenden Betrachtungen lassen sich unsere Vorstellungen weiter ausbauen.

Die Entstehung der Monosomen. Obgleich unsere Analyse erst vor kurzem begonnen wurde, ist erwiesen, daß die 4-Ketten der Monosomen zu mindestens

3 *verschiedenen Strukturtypen* gehören. Für die vorläufige Diskussion möchten wir diese mit folgenden Formeln bezeichnen:

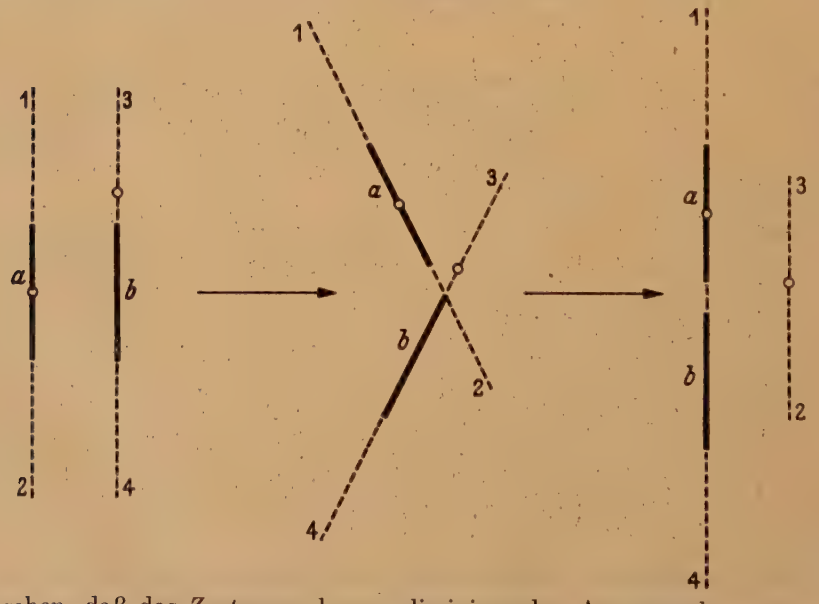
SRos 6 und Tocaloma $= 4' \cdot 5 \cdot 6 \cdot 1 + 2 \cdot 3$
Horse Mt. $= 4' \cdot 5 \cdot 6 \cdot 2 + 1 \cdot 3$
Briceland $= 4 \cdot 5 \cdot 6 \cdot 7 + 8 \cdot 3$

In allen Fällen dürfte jedoch $5 \cdot 6$ das Univalent darstellen. Hiernach scheint es, daß die 3 Strukturtypen auf ähnliche Weise entstanden sind, nämlich indem das genhaltige Mittelstück von $5 \cdot 6$ in die Mitte eines γ-Kettenchromosoms versetzt wurde. Dies ließe sich sowohl mit Insertionen als mit reziproken Translokationen erklären. Im ersteren Fall könnte durch 3 gleichzeitige Chromosomenbrüche das Mittelsegment von seinen genfreien Enden abgetrennt werden und zwischen die Bruchflächen eines Kettenchromosoms eingeschoben werden.

Da Insertionen indessen relativ selten sind, ist es wahrscheinlicher, daß die Monosomen durch reziproke Translokationen entstanden sind. Das *Prinzip dieses Vorganges* haben wir schon früher durch folgende Formel erklärt:

$$1\,a\,2 + 3\,b\,4 \longrightarrow 1\,ab\,4 + 2 \cdot 3 \longrightarrow 1\,ab\,4.$$

Hier bezeichnen Zahlen genfreie Enden, Buchstaben genhaltige Mittelstücke. Aus dem Ausgangsgenom entsteht durch Segmentaustausch das Chromosom 1 ab 4, das die Gesamtheit der Gene beider Standardchromosomen enthält, und außerdem das leere Chromosom $2 \cdot 3$, das früher oder später verlorengeht. Die Art des Segmentaustausches wird näher durch das folgende Schema erklärt, in dem genhaltige Segmente mit ausgezogenen, genfreie mit punktierten Linien und die Zentromeren mit Kreisen wiedergegeben sind.



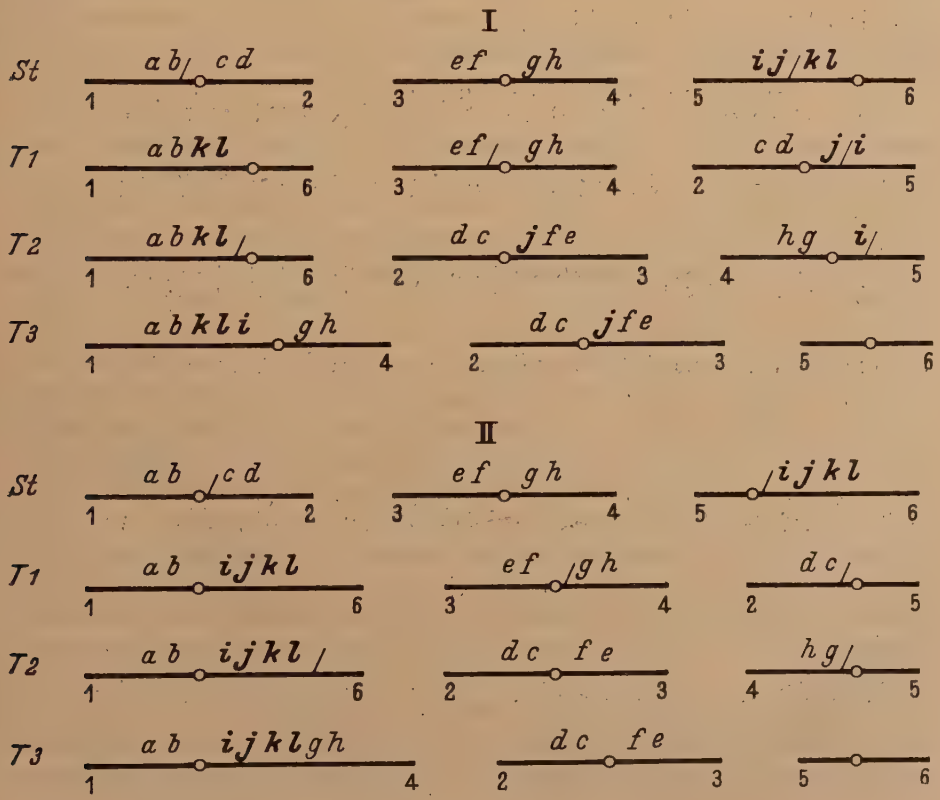
Wir sehen, daß das *Zentromer* des zu eliminierenden Ausgangschromosoms auf dessen genfreien Endsegmenten liegen muß, da sonst ein dizentrisches 1 ab 4-Chromosom zustande kommen würde. Diesen Umstand hat DARLINGTON (1937, S. 559) schon näher diskutiert.

Ein Monosom, das genau nach obigem Schema entstanden wäre, sollte in Kreuzungen mit Standard die Anordnung 5 II + 3-K zeigen, wobei die Kette aus den Chromosomen 2a1—1ab4—4b3 besteht. Da jedoch unsere Monosomen statt dessen die Anordnung 4 II + 4-K + I zeigen, können wir sie nicht direkt vom Standardgenom, sondern nur *von ringbildenden Formen* ableiten. Nun läßt sich leicht ausrechnen, daß die monosome Anordnung $4 \cdot 5 \cdot 6 \cdot 1—1 \cdot 2—2 \cdot 3—3 \cdot 4 + 5 \cdot 6$ nicht durch Austausch zwischen einem 4-Ring und einem Standardchromosom gebildet werden kann. Dagegen läßt sie sich ohne Schwierigkeiten von einem 6-Ring ableiten. Wenn wir die drei β-Chromosomen eines 6-Ringes mit 2c3, 4b5^0, 6^{0}a1 bezeichnen, wobei wir durch den Index ^{0} (null) hervorheben, daß die betreffenden Enden genfrei sind, so könnten durch Segmentaustausch zwischen zwei β-Chromosomen Gameten von der Konstitution $2c3 + 4ba1 + 5^0 \cdot 6^0$ hervorgehen, deren drittes Chromosom genfrei ist. Durch Verlust desselben entsteht der 6-chromosomige γ-Komplex 2c3 + 4ba1.

Hieraus folgt, daß die Entstehung unserer Pseudomonosomen aus der Standardanordnung mindestens 3 Translokationen voraussetzt; die beiden ersten schaffen den 6-Ring, die dritte verwandelt diesen in die Anordnung 4-K + I. *Diese*

Die Entstehung der γ-Komplexe aus dem Standardgenom durch Translokationen.

St = Standard, T1—T3 erste bis dritte Translokation. Die zu der betreffenden Translokation führenden Chromosomenbrüche sind durch Striche (/) in der vorhergehenden Linie angedeutet.



Translokationen können die Bestandteile der drei ursprünglichen Chromosomen auf sehr verschiedene Weise auf die beiden resultierenden γ-Chromosomen verteilen. Dies wollen wir durch die folgenden Schemata zeigen, in denen a—d, e—h, und i—l die genhaltigen Teile der drei Standardchromosomen bezeichnen. Im ersten Beispiel werden die Gene von 5 · 6 auf beide Kettenchromosomen von γ verteilt, im zweiten ausschließlich auf das eine. Bei diesen Vorgängen können leicht kleinere genhaltige Teile von 5 · 6, etwas schwieriger solche von 1 · 2 oder 3 · 4 verlorengehen. Daß die Translokationen indessen auch *ohne derartige Verluste* stattfinden können, wird durch die lebensfähigen Nullosomen von SRos 6 bewiesen. — Nach diesen Betrachtungen müssen wir zwar damit rechnen, daß das Mittelstück von 5 · 6 bei unseren Monosomen auf beide γ-Chromosomen verteilt ist. Die Größenverhältnisse der 4-Kette deuten jedoch darauf, *daß sein Hauptteil in dem großen Endchromosom angebracht ist.*

HÅKANSSON (1945) hebt hervor, daß die Einlagerung des Mittelstückes in ein *Ring*chromosom große Bedeutung für die Erhaltungsfähigkeit dieser Translokation hat. Denn während wir bei Pflanzen keine Beispiele für konstante Heteromorphie unter den Autosomen-Bivalenten haben, ist ungleiche Größe zweier angrenzenden Ringchromosomen sehr gewöhnlich. Dennoch halten wir es nicht für unwahrscheinlich, daß auch Translokationen zwischen 5 · 6 und einem Standardchromosom gelegentlich zu erhaltungsfähigen Monosomen führen können. Denn derartige Monosomen sollten, wie oben erklärt, eine 3-Kette mit großem Mittelchromosom besitzen. Da die Anordnung 5 II + 3-K + I bei *Godetia* in der Natur weit verbreitet ist, könnte wohl auch 5 II + 3-K konkurrenzfähig sein. Indessen ist es vielleicht ein Vorteil der Anordnung 4-K + I, daß 5 · 6 auf zwei verschiedene Chromosomen verteilt werden kann.

3 von unseren 5 monosomen Typen haben ausschließlich eine offene 4-Kette, während bei den beiden übrigen in einem großen Teil der PMZ ein geschlossener Ring gebildet wird. Um das *Ausfallen der einen Bindung* bei ersteren zu erklären, kann man mit HÅKANSSON annehmen, daß das große Endchromosom 4′ · 5 · 6 · 1 hier nur ein sehr kurzes Endstück des Standardsegmentes 4 enthält, in dem gewöhnlich keine Chiasma-Bildung erfolgt. Es kommt indessen auch in Betracht, daß das 4′-Ende trotz ausreichender Länge eine schlechte Konjugationsfähigkeit hat. (Vgl. sonst H. 1948a, sowie unten S. 270.)

Da Pseudomonosomen kaum oder nicht bei anderen Objekten bekannt sind, müssen offenbar bei *Godetia Whitneyi besondere Bedingungen für ihre Entstehung* vorliegen. Wichtig sind hier alle Faktoren, die die Verbreitung von Chromosomenringen in Populationen dieser Art fördern. Noch größere Bedeutung hat indessen der eigentümliche Aufbau des 5 · 6-Chromosoms, den wir oben vorausgesetzt haben, aus einem genhaltigen Mittelstück und genfreien Enden sowie die Lage seines Zentromers in einem der Enden. Das Mittelstück von 5 · 6 ist bei unseren 3 monosomen Strukturtypen in verschiedene Kettenchromosomen eingelagert. Aller Wahrscheinlichkeit nach gibt es eine große Anzahl von weiteren Typen, *in denen es auf verschiedene Weise in den verschiedensten 4-Ketten angebracht ist.*

Es entsteht nun die Frage, ob auch andere *Whitneyi*-Chromosomen einen entsprechenden Aufbau haben und dadurch die Entstehung weiterer Gruppen von monosomen Typen ermöglichen. Diese Frage läßt sich zur Zeit schwer

beantworten. Daß die Chromosomenenden bei *Godetia* im allgemeinen genarm sind, halten wir für recht wahrscheinlich. Denn in der verwandten Gattung *Oenothera* wird allgemein behauptet, daß das crossing-over nur oder hauptsächlich in den Chromosomenenden stattfindet. Die geringe Anzahl von Genen, die höhere crossover-Werte zeigen, verglichen mit der sehr großen Anzahl stark gekoppelter, halten wir unter dieser Voraussetzung für einen Beweis dafür, daß die Endsegmente bei *Oenothera* nur sehr wenige Gene enthalten (H. 1948a). Die niedrigen crossover-Werte bei *Godetia* möchten wir im selben Sinne deuten. Ob aber die Genarmut der meisten Enden so hochgradig ist, daß diese ohne Schaden fehlen können, ist eine andere Frage. Es kommen nämlich auch einige schwächere Koppelungen vor. Im 1 · 2-Chromosom zeigt w_1 stets etwa 20% crossing-over mit der Mitte dieses Chromosoms, und in 3 · 4 wurden neben etwa 12 starken Koppelungen schließlich doch ein Gen gefunden, das sich wahrscheinlich ähnlich wie w_1 verhält. Ob ferner die Lage des Zentromers in den übrigen Chromosomen günstig für die Bildung von Monosomen ist, ist noch unbekannt.

Die Konkurrenzfähigkeit der γ-Komplexe. Monosomen sind im Küstengebiet des nördlichen Kalifornien *weit verbreitet*. Systematische Untersuchungen über ihre Häufigkeit in der Natur liegen zwar nicht vor. Es ist indessen unwahrscheinlich, daß in unserem begrenzten Material so viele Typen angetroffen wären, wenn nicht die durchschnittliche Häufigkeit der Monosomen in dem genannten Gebiet mehrere Prozent beträgt. Vermutlich haben auch die einzelnen Typen eine nicht unbeträchtliche Verbreitung.

Nun sind die Monosomen in mancher Hinsicht der Standardanordnung *unterlegen*, vor allen Dingen indem sie partiell steril sind. Im allgemeinen dürfte ihre Gametensterilität etwa 45% betragen, indem wir vermuten, daß die höhere Sterilität, die wir in unseren Experimenten bei vielen Individuen antreffen, zum großen Teil eine Folge von ungünstiger Witterung und wiederholten Rückkreuzungen mit den relativ entfernt verwandten Gartenrassen darstellt. In der Natur treffen die Monosomen jedoch nicht nur mit dem Standardgenom zusammen, sondern mit den verschiedensten anderen Komplexen, die zusammen einen beträchtlichen Teil der Individuen umfassen, wenn auch das Standardgenom im allgemeinen vorherrschen dürfte. Die meisten dieser Kombinationen zeigen erhöhte Sterilität. Die $\beta\gamma$ haben nach Håkansson oft partielle Asyndese in den Ringen und daher eine unregelmäßige Verteilung der Chromosomen. Bei den $\gamma\delta$ sowie den Bastardnullosomen kann die Sterilität fast 100% erreichen. Eine Unterlegenheit der γ-Pollenschläuche gegenüber α ist wahrscheinlich (S. 241). Schließlich sind die meisten γ-Komplexe homozygot letal.

Die weite Verbreitung der Monosomen in der Natur zeigt indessen, daß diese in anderer Hinsicht dem Standardgenom *überlegen* sein müssen. Hier können wir, ebenso wie wir es für die disome Anordnung 3-K + I ($\alpha\delta$) getan haben, in erster Linie auf die Elimination des zum Standardgenom gehörigen Univalenten hinweisen. Bei allogamen Arten hinterläßt jedes Individuum durchschnittlich 2 Nachkommen, einen Sohn und eine Tochter. Wenn wir einfachheitshalber annehmen, daß die Elimination des Univalenten in beiden Geschlechtern 100% beträgt, so würde jede $\alpha\gamma$-Pflanze statt 1 $\alpha\gamma$ + 1 $\alpha\alpha$ nur 1 $\alpha\gamma$ hinterlassen, unter der Voraussetzung, daß die $\alpha\gamma$ in der Population selten sind. Dies bedeutet also, daß jedes $\alpha\gamma$-Individuum je Generation ein $\alpha\alpha$-Individuum eliminiert. Unter

diesen Umständen wäre es möglich, daß γ sich in der Population behauptet und sogar eine gewisse Verbreitung gewinnt, bis bei steigender Häufigkeit die Letalität der Homozygoten und andere Faktoren immer stärker in entgegengesetzter Richtung wirken. Es sollte sich daher im Laufe der Zeit eine Gleichgewichtshäufigkeit einstellen.

Die Bedeutung der *Elimination des Univalenten* für die Konkurrenzfähigkeit von γ geht aus Tabelle 6 hervor. Bei verschiedenen Eliminationsprozenten erhalten wir stets zusammen 50% von den beiden Gamettypen γ und $\gamma + U$. Indessen sinkt die Häufigkeit der $\gamma + U$ bei steigender Elimination von 25% auf 0%, während die der γ von 25% auf 50% zunimmt. Ohne jegliche Elimination würden wir gleich viele γ und $\gamma + U$ erhalten. Das heißt in jeder Generation würde die Hälfte der Monosomen in Pseudodisomen ($\alpha\gamma + U$) verwandelt. Diese sollten wegen ihrer trisomen Natur und der Sterilität der $\gamma + U$-Pollenkörner keine Erhaltungsaussichten haben und daher rasch aus der Population verschwinden. Unter diesen Umständen wäre es höchst unwahrscheinlich, daß Monosomen sich in der Natur behaupten könnten. Erst bei einer 100-prozentigen Elimination des Univalenten entstehen 50% γ-Gameten, so daß der γ-Komplex unter gleichen anderen Bedingungen eine normale Erhaltungsfähigkeit bekommt.

In Wirklichkeit beträgt die Elimination des Univalenten jedoch nicht 100%, sondern nur 70—90%. Monosomen geben daher nur 42,5—47,5% γ-Gameten. Die Herabsetzung der Konkurrenzfähigkeit die dieser Ausfall an γ-Gameten sowie die anderen erwähnten Nachteile mit sich führen, muß offenbar *durch gewisse Vorteile des γ-Komplexes* ausgeglichen werden. Hier können wir auf folgende Umstände hinweisen. Da die Monosomen nur etwa die halbe Anzahl befruchtungsfähige Samenanlagen haben, werden sie besser ernährte Samen geben, weshalb $\alpha\gamma$-Nachkommen aus weiblichen Kreuzungen einen günstigeren Start im Leben bekommen. Ferner zeigen die $\alpha\gamma$ im Durchschnitt wahrscheinlich eine stärkere Heterosis als die $\alpha\alpha$. Ebenso wie die Überlegenheit allotetraploider Arten wenigstens zum Teil darauf beruht, daß sie die Anpassungsmöglichkeiten beider Ausgangsarten in sich vereinigen, sollten Komplexheterozygoten, wie es die Monosomen darstellen, die Anpassungsmöglichkeiten zweier verschiedener Komplexe besitzen.

Indessen dürfte der Ausfall an γ-Gameten, der durch diese Faktoren ausgeglichen werden kann, ziemlich begrenzt sein und eine Elimination des Uni-

Tabelle 6. *Die Spaltung der Monosomen in den Gameten und in der Nachkommenschaft weiblicher Kreuzungen bei verschieden starker Elimination des Univalenten.* e. U. = eliminierte Univalenten.

% e. U.	Gameten				Nachkommen		
	$\gamma + U$	γ	α	sterile $\alpha - U$	$\alpha\gamma + U$	$\alpha\gamma$	$\alpha\alpha$
0	25	25	25	25	33,3	33,3	33,3
30	17,5	32,5	17,5	32,5	25,9	48,2	25,9
50	12,5	37,5	12,5	37,5	20	60	20
70	7,5	42,5	7,5	42,5	13,0	73,9	13,0
80	5	45	5	45	9,1	81,8	9,1
90	2,5	47,5	2,5	47,5	4,8	90,5	4,8
100	0	50	0	50	0	100	0

valenten von mindestens 70% dürfte im allgemeinen erforderlich sein. Bei Besprechung der Anordnung 3-K + I behaupteten wir, daß die hohe Elimination des Univalenten wahrscheinlich keine primäre Eigenschaft des Univalenten darstellt, sondern eine *sekundär erworbene Kampfeigenschaft* der δ-Komplexe. Genau die gleichen Betrachtungen können wir für die γ-Komplexe der Monosomen geltend machen. Jede Veränderung der γ-Chromosomen, die eine erhöhte Elimination des Univalenten bedingt, verbessert die Konkurrenzfähigkeit der Monosomen. — Falls es sich bestätigt, daß bei den Monosomen von Tocaloma und Briceland genau dasselbe Chromosom univalent ist, nämlich das Standardchromosom 5 · 6 aus der Linie Bremen, so hätten wir schon einen Beweis dafür, daß die Elimination desselben von der Konstitution der γ-Komplexe beeinflußt wird. Denn bei ersterem Typus haben wir eine geringere Elimination als bei letzterem.

In diesem Zusammenhang haben auch die *Pseudodisomen* Interesse. Theoretisch sollte die Abspaltung von Pseudodisomen aus monosomen Eltern ein irreversibler Vorgang sein. Denn da bei ersteren zwei U-Chromosomen vorhanden sind, sollten diese stets ein Bivalent bilden, so daß 100% der Gameten ein U-Chromosom erhalten. Wir sollten daher 50% α und 50% γ + U-Gameten bekommen. Im Gegensatz zu dieser Erwartung wurde eine *reversible Spaltung* gefunden, deren Größenordnung wir durch folgende Formeln wiedergeben können.

Weibliche Kreuzungen:	$\alpha\gamma$	$\rightarrow$	6% $\alpha\gamma$ + U	(Nr. 59)
	7% $\alpha\gamma$	$\leftarrow$	$\alpha\gamma$ + U	(Nr. 61)
Männliche Kreuzungen	$\alpha\gamma$	$\rightarrow$	0,2% $\alpha\gamma$ + U	(Nr. 60)
	7% $\alpha\gamma$	$\leftarrow$	$\alpha\gamma$ + U	(Nr. 48—50)

Im Durchschnitt für beide Geschlechter geben $\alpha\gamma$ also 3% $\alpha\gamma$ + U, während letztere 7% $\alpha\gamma$ liefern.

Diese Befunde zeigen uns, daß Pseudodisomen ein gewisses Prozent γ-Gameten bilden. Diese können nur dadurch entstehen, daß in einem Teil der Mutterzellen *ein oder beide U-Chromosomen eliminiert werden.* Der Abspaltung von 7% $\alpha\gamma$ muß im weiblichen Geschlecht ungefähr das Gametenverhältnis 43,5% γ + U : 6,5% γ : 43,5% α : 6,5% α — U zugrunde liegen, wenn wir berücksichtigen, daß α — U steril ist. 13% der Eizellen fehlt also ein U-Chromosom. Daher muß in 26% der Mutterzellen ein U-Chromosom eliminiert werden, wenn wir Mutterzellen mit zwei eliminierten U doppelt rechnen. — Im männlichen Geschlecht würde eine gleich starke Elimination die Spaltung 13% $\alpha\gamma$: 87% $\alpha\alpha$ ergeben, da hier außer den α — U auch die γ + U steril sind. Da indessen die γ-Schläuche den α unterlegen sind (S. 241), brauchen wir im Pollen keine schwächere Elimination vorauszusetzen als in den Eizellen.

Diese unerwartete Elimination des 5 · 6-Chromosoms bei pseudodisomen C^{pa}-Pflanzen möchte ich als einen Beweis dafür betrachten, daß auch die Elimination des Univalenten bei den Monosomen nicht allein durch die Univalenz bedingt wird, sondern zum großen Teil auch durch die Beschaffenheit der γ-Komplexe. — Die Rückbildung von Monosomen aus Pseudodisomen erhöht die Konkurrenzfähigkeit der Monosomen. Da indessen Pseudodisomen in der Natur relativ rasch ausgemerzt werden dürften, hat es größere Bedeutung für die Erhaltung der Monosomen, daß die Bildung von Pseudodisomen durch Elimination des Univalenten so stark wie möglich eingeschränkt wird.

Bei den Pseudodisomen von Horse Mt. haben wir ebenfalls eine kräftige Rückbildung von Monosomen, während die Verhältnisse bei SRos 6 noch nicht näher untersucht sind. In den umfangreichen Stammbäumen der Monosomen von Briceland sind dagegen noch keine Pseudodisomen bemerkt; vielleicht werden sie hier überhaupt nicht gebildet. Wegen der besonders starken Elimination des Univalenten geben diese Monosomen nämlich nur wenige γ + U-Gameten und diese werden vielleicht noch auf besondere Weise ausgemerzt.

Nullosomen. Da alle monosomen Typen in beiden Geschlechtern einen Überschuß an fertilen γ-Gameten liefern, sollten sie bei Selbstung ein hohes Prozent Nullosomen abspalten. Da dies indessen nur bei SRos 6 der Fall ist, müssen die *γ-Homozygoten* der übrigen Typen letal sein. Dagegen entstanden Nullosomen, zum Teil in großer Anzahl, in allen 5 untersuchten Kreuzungen verschiedener Monosomen. Die Leichtigkeit, in der derartige *Bastardnullosomen* gebildet werden, deutet darauf, daß die Letalität der homozygoten Nullosomen auf verhältnismäßig einfachen Ursachen beruht, z. B. Letalgenen oder kleineren Deletionen. Die verschiedenen γ-Komplexe enthalten offenbar verschiedene Letalfaktoren, weshalb ihre Bastarde vital sind, einen völlig normalen Habitus zeigen und sogar die normale Größe erreichen. Indessen haben nur die Nullosomen aus SRos 6 × Tocaloma eine einigermaßen gute Fertilität; alle anderen Kombinationen sind hochgradig steril, meistens infolge partieller Asyndese oder Polyadenbildung (S. 258).

Die Asyndese. Keine zytogenetische Erscheinung des vorliegenden Materials bereitet uns zur Zeit so viele Schwierigkeiten, wie die Asyndese. Zur Lösung dieser Probleme wäre es notwendig, die *verschiedenen Typen von Asyndese* vergleichend zu analysieren. Das Fehlen oder die frühzeitige Auflösung der Chiasmata in einem Chromosomenarme, wodurch in den meisten *Godetia*-Rassen eine wechselnde Anzahl von offenen Bivalenten zustande kommen, ist eine Art von Asyndese. Ob in gewissen Bivalenten ein bestimmtes Ende stets ungepaart verbleibt, so daß diese Bivalente stets offen sind, ist noch eine ungelöste Frage. Bei den in der Natur weit verbreiteten Anordnungen 3-K + I ($\alpha\delta$, HÅKANSSON 1944, HIORTH 1947a, 1948a,) und 4-K + I bleiben stets 4 bestimmte Enden ungepaart (die des Univalents und die freien Enden der Kette), bei 4-Ring + I 2 Enden. Daneben haben wir jedoch bei den Monosomen noch eine labile Asyndese, die eine wechselnde Anzahl von weiteren Bindungen in einem sehr verschiedenen Prozent der PMZ auflöst (S. 235), und schließlich die hochgradige oder vollständige Asyndese der Homozygoten oder Kombinationen verschiedener γ- und δ-Komplexe.

Um das Wesen der Asyndese zu verstehen, müßten wir die *Ursachen der spezifischen Chromosomenpaarung* kennen. Wir haben schon früher darauf hingewiesen (1948a), daß der Umstand, daß bei *Godetia* leere oder halbleere Chromosomenenden regelmäßig miteinander konjugieren können, sich als Beleg für die Auffassung heranführen ließe, daß die Homologie der Chromosomen nicht die zur Paarung führende Anziehungskraft verursacht. An und für sich könnten vielleicht beliebige Chromosomenstücke miteinander konjugieren, falls nicht Dishomologie und andere Faktoren der anderswie bedingten Anziehungskraft zwischen den Zygotänchromosomen entgegenwirkten. Auf diese indirekte Weise könnte die Paarung auf homologe Partner begrenzt werden. Statt zahlreicher

spezifischer Anziehungskräfte zwischen den homologen Chromomeren wäre also nur eine allgemeine unspezifische Anziehungskraft vorhanden, die sich jedoch nur bei Fehlen von Hinderungen auswirken könnte.

Hieraus ergeben sich *weitere Schlüsse*. Obgleich die Enden 5 und 6 leer sind, haben sie spezifische Paarungseigenschaften; sie konjugieren nur mit gleichnamigen Enden, dagegen nicht 5 mit 6 oder mit einem der halbleeren Enden der übrigen Chromosomen. Da nun 5 und 6 wegen ihrer Leere nicht dishomolog in gewöhnlichem Sinne sein können, muß ihre Spezifität anderswie bedingt sein. Offenbar hat der Evolutionsprozeß, der im Laufe langer Zeiten sämtliche lebenswichtigen Gene aus den Enden 5 und 6 entfernt hat, gleichzeitig auf irgend eine Weise die Spezifität dieser Enden aufrecht erhalten. Man kann sich diesen Prozeß auf recht verschiedene Weise vorstellen. Eine einfache Annahme ist die, daß die Gene der leeren Enden nicht vollständig entfernt sind, sondern nur inaktivisiert wurden, wobei indessen die Fähigkeit, nicht-homologe Gene anderer Enden abzustoßen, erhalten blieb. Ebenso gut möglich wäre es jedoch, daß die Mehrzahl der Gene verloren ging, aber bei den restierenden die Abstoßungsfähigkeit verstärkt wurde. Im Extrem könnte die Spezifität der Enden durch einzelne „Abstoßungsgene" zustande kommen. Mutationen in derartigen Genen könnten die Qualität der leeren Enden mit einem Schlag verändern. Aus einem ursprünglichen Ende 5 könnte z. B. ein neues Ende 15 entstehen, das nur mit seinesgleichen, aber nicht mit seinem Ausgangsende 5 konjugieren könnte. Ob die markierten Enden bei *Godetia* sich in diesem Sinne interpretieren lassen, sei dahingestellt.

In unserem *Godetia*-Material ist es noch unbekannt, ob und wie die monosomen γ-Komplexe und die disomen δ von einander abgeleitet werden können. Andererseits ist es klar, *daß die Asyndese bei beiden von ähnlicher Natur ist.* Denn die hochgradige Asyndese der δ-Homozygoten (Occidental-Zwerg$_1$) entspricht derjenigen der γ-Homozygoten (SRos 6) und bei Kreuzung beider Typen erhalten wir in den $\gamma_1\delta_1$-Bastarden wiederum eine völlige Asyndese (Tabelle 7). Dies ist um so auffälliger als die $\gamma_1\,\gamma_2$ und die $\delta_1\delta_2$ relativ gute Paarung haben. Unter diesen Umständen umfaßt das unserer Diskussion zugrunde liegende Material außer den 5 Monosomen noch die beiden Typen mit 3-K + I (s. Tabelle 7).

Tabelle 7. *Schematische Übersicht über die Chromosomenpaarung bei einigen Kombinationen von γ- und δ-Komplexen.* (Nach HÅKANSSON.)

	Starke Asyndese	
$\delta_1\delta_1$	Occidental-zw_1	1 II + 12 I
$\delta_1\gamma_1$	zw_1 × SRos 6	13 I
$\gamma_1\gamma_1$	SRos 6	12 I
$\gamma_5\gamma_5$ + U	grünstenglig aus Horse Mt.	13 I
$\gamma_1\gamma_3$	Bric-*Cst* × SRos 6	meist 0 II oft 1—2 II selten 3—5 II
	Relativ gute Paarung	
$\delta_1\delta_2$	zw_1 × Toc-*C^{pc}*	6 II + 2 I (oder 5 II + 4 I)
$\gamma_1\gamma_1$ + 3 . 4	Variante aus SRos 6	III + 5 II
$\gamma_1\gamma_2$	SRos 6 × Toc-*C^{pa}*	meist 6 II
$\gamma_2\gamma_3$	Bric-*Cst* × Toc-*C^{pa}*	meist 4 II + 4 I
$\gamma_2\gamma_5$	Toc-*C^{pa}* × Horse Mt.	oft 4-K + 4 II

Bei der Anordnung 4-Ring + I der Monosomen von Briceland sind alle Enden *konjugationsfähig*. Wenn ein Chromosom univalent verbleibt, so beruht dies einfach darauf, daß seine *Enden* keine Partner haben (S. 240). Haben wir statt des Ringes eine Kette, wie bei 3 von unseren Monosomen, so kann der Ausfall der einen Bindung zur Not rein strukturell erklärt werden (S. 264). In $4' \cdot 1—1 \cdot 2—2 \cdot 3—3 \cdot 4$ mag z. B. das markierte Ende ein zu kurzes Stück des ursprünglichen 4-Endes enthalten. Aber für 3-K + I versagt diese Erklärung. Denn wären z. B. in der Kette $4' \cdot 5—5 \cdot 6—6 \cdot 3' + 3 \cdot 4$ das 4'-Ende zu kurz, so müßte das 3'-Ende um so länger sein. Rein strukturelle Annahmen können auch weder die labile Asyndese, die wir bei den 3 monosomen Typen mit 4-Kette sowie ihren Pseudodisomen antreffen, noch die Verhältnisse der Homozygoten und Bastarde verständlich machen.

Daß die markierten Enden gewöhnlich nicht oder nicht auf normale Weise mit den gleichnamigen Standardenden konjugieren, geht aus umfangreichen Befunden deutlich hervor. Vielleicht können sie es indessen in gewissen Kombinationen. Der Bastard $\delta_1\ \delta_2$ hat vermutlich die Chromosomen $3' \cdot 5 + 3 \cdot 5' + 4' \cdot 6 + 4 \cdot 6'$ (H. 1947a, S. 35). Keines von diesen Chromosomen sollte sich paaren. Dennoch fand HÅKANSSON (1944) nur 2 konstante Univalente und in 30% der PMZ 2 weitere. Hieraus folgt, daß ein markiertes Ende in 70% der PMZ mit Standard konjugiert, falls obige Formel richtig ist[1]. — Ob markierte Enden in Abwesenheit von Störungen mit markierten konjugieren können (3' mit 3' und 4' mit 4') ist noch eine offene Frage. Indessen haben wir bei einer Variante (S. 250) vorläufig die Paarung zweier 4'-Enden angenommen.

Bei den *Monosomen* von SRos 6, Tocaloma und Horse Mt. liegt es bei Berücksichtigung aller Umstände am nächsten anzunehmen, daß ein *Konjugationsdefekt* vorliegt, der den *konstanten Ausfall* einer Bindung in der 4-Kette veranlaßt, so daß keine geschlossenen Ringe zustande kommen. Daneben bedingt dieser Defekt eine recht *labile Abschwächung* einer Anzahl weiterer Bindungen, die vielleicht von Milieu und modifizierenden Genen beeinflußt wird. Homozygot verursacht er (bei SRos 6 und Horse Mt.) *vollständige Asyndese*. Er zeigt also eine unvollständige und zwar im allgemeinen ziemlich schwache Dominanz.

HÅKANSSON (1945) diskutiert die Frage, ob die Asyndese der *Nullosomen* von SRos 6 durch das Fehlen freier $5 \cdot 6$-Chromosomen oder durch die Homozygotie eines Defektes im γ-Komplex bedingt wird. Der Umstand, daß die Variante aus SRos 6, die als $\gamma_1\gamma_1 + 3 \cdot 4$ aufzufassen ist, relativ gute Syndese zeigt, spricht nach seiner Auffassung für letztere Alternative. Denn da diese Variante kein freies $5 \cdot 6$ enthält, muß angenommen werden, daß das überzählige $3 \cdot 4$-Chromosom das oder die normalen Allele für einen Defekt im γ-Komplex enthält. Falls wir ein Faktorpaar $A—a$ für den Unterschied normale Paarung-Asyndese annehmen, so hätte die Variante die Konstitution Aaa. (Da a nicht völlig rezessiv ist, ist die Chromosomenpaarung anscheinend nicht ganz normal, indem etwa 20% der PMZ ein eliminiertes I zeigen und die Pollensterilität dieser Pflanze 63% beträgt.) — Auch in den folgenden Beispielen kann das Vorhandensein oder Fehlen des $5 \cdot 6$-Chromosoms keinen wesentlichen Einfluß auf die Chromosomenkonjugation haben. Die nullosome Kombination $\gamma_1\gamma_2$ aus SRos 6 ×

[1] Indessen besteht vielleicht noch die weitere Möglichkeit, daß die leeren Enden 5 und 6 sich unter Umständen miteinander paaren können.

Tocaloma zeigt eine recht gute Paarung, obgleich sie kein freies $5 \cdot 6$ besitzt, während der Typus grünstenglig aus Horse Mt. ($\gamma_5\gamma_5 + 5 \cdot 6$) eine vollständige Asyndese zeigt. Schließlich haben die Pseudodisomen mit zwei $5 \cdot 6$-Chromosomen mindestens eine ebenso starke labile Asyndese wie die Monosomen mit nur einem $5 \cdot 6$.

Wir haben oben gezeigt (S. 267), daß bei den *Pseudodisomen* eine ziemlich beträchtliche Elimination von U-Chromosomen stattfinden muß. Falls diese Elimination durch die labile Asyndese verursacht ist, so müßte letztere *die Paarung der U-Chromosomen vermutlich besonders stark stören*. Über die Größenordnung der erforderlichen Asyndese läßt sich nämlich folgende Berechnung anstellen. Falls wir annehmen, daß in Mutterzellen mit Asyndese der $5 \cdot 6$-Chromosomen jedes von ihnen unabhängig von einander die Wahrscheinlichkeit 0,7 hat, eliminiert zu werden, sollten in 0,49 von derartigen Zellen beide Univalenten eliminiert werden, in 0,42 nur eins. Aus ersteren Zellen gehen je $0{,}5\,\gamma$-Gameten hervor, aus letzteren je 0,25. Wir müßten daher $0{,}49 \cdot 0{,}5 + 0{,}42 \cdot 0{,}25 = 0{,}35\,\gamma$-Gameten je asyndetische Mutterzelle erhalten. Um die Entstehung von 13% Eizellen ohne U zu erklären, müßten wir unter diesen Umständen annehmen, daß bei den Pseudodisomen eine Asyndese der $5 \cdot 6$-Chromosomen in $13\% : 0{,}35 =$ etwa 37% der Mutterzellen stattfindet. — Über die Asyndese der übrigen Bivalente der Pseudodisomen haben wir leider noch wenig Anhaltspunkte.

Es ist eine interessante Frage, wie diese Asyndese der $5 \cdot 6$-Chromosomen zustande kommt. Zur Zeit wissen wir freilich noch recht wenig hierüber. Indessen erscheint uns dieses Problem nicht völlig unverständlich, wenn wir es von folgendem Gesichtspunkt aus betrachten. Wir haben oben betont, daß die Konkurrenzfähigkeit der γ- und δ-Komplexe in erster Linie von einer genügend starken Elimination des Univalenten abhängt. *Vielleicht ist die Asyndese eine unvermeidliche Begleiterscheinung dieser Elimination*, indem der Faktor, der letztere verursacht, gleichzeitig auch die Paarungsfähigkeit des U-Chromosoms und in schwächerem Grade die der übrigen Chromosomen herabsetzt. Seine relativ starke Einwirkung auf U ist vielleicht auch die Ursache dafür, daß das große Endchromosom der Monosomen, das das Mittelstück von U umschließt, bei 3 Typen nur an einem Ende konjugiert.

In diesem Zusammenhang hat es vielleicht auch Interesse, daß die partielle — vollständige Asyndese der Homozygoten und Bastardnullosomen oft mit einer kräftigen Chromosomen-Elimination verbunden ist. Diese äußert sich auffällig in der häufigen Bildung von überzähligen Interkinese-Kernen (HÅKANSSON 1946).

Wenn wir von diesem Gesichtspunkt aus die Kombinationen von Tabelle 7 überblicken, so möchten wir auf folgende Punkte hinweisen. Das Gemeinsame von $\alpha\gamma_1$ und $\alpha\delta_1$ ist, daß vermutlich bei beiden ein Univalent $5 \cdot 6$ gebildet und in einem hohen Teil der Mutterzellen eliminiert wird. Falls diese Elimination in beiden Fällen auf demselben Asyndese-Faktor (a) beruht, so ist die Kombination $\gamma_1\delta_1$ homozygot in a und sollte daher eine vollständige Asyndese zeigen. Bei $\alpha\delta_2$ (Toc-C^{pc}) haben wir stattdessen ein Univalent $3 \cdot 4$, das durch einen anderen Asyndesefaktor (c) bedingt sein dürfte, weshalb $\delta_1\delta_2$ die Konstitution $AaCc$ hat und daher eine relativ gute Paarung zeigt. — Die verschiedenen Typen von Monosomen haben vermutlich alle dasselbe Univalent $5 \cdot 6$; sie könnten

dennoch teils gleiche, teils verschiedene Asyndese-Faktoren besitzen, z. B. *a* und *b*. Bei Kombination verschiedener Faktoren (*Aa Bb*) brauchen die Bastardnullosomen nicht eine völlig normale Paarung zeigen. Denn da *a* und *b* nicht völlig rezessiv sind, werden sich ihre Wirkungen zu einem unbekannten Ergebnis addieren, das noch durch die übrigen Unterschiede zwischen den Komplexen modifiziert wird. Diese stammen ja zum Teil aus recht verschiedenen natürlichen Rassen.

Auf Grund dieser Vorstellungen werden wir annehmen, daß die Komplexe γ_1 (SRos 6) und γ_2 (Toc-C^{pa}) verschiedene Asyndese-Faktoren besitzen, da ihr Bastard in über 50% der PMZ 6 II hat. Gleiches gilt für γ_2 und γ_5, indem $\gamma_2\gamma_5$ oft die Anordnung 4 II + 4-K zeigt. Die Kombinationen $\gamma_1\gamma_3$ und $\gamma_2\gamma_3$ sind schwer zu interpretieren. Bei beiden fand HÅKANSSON bis zu 5 II und eine ungewöhnlich starke Tendenz zur Polyadenbildung (S. 258). Während aber ersterer Bastard in den meisten PMZ 12 I hatte, zeigte letzterer wahrscheinlich am häufigsten die Anordnung 4 II + 4 I. Diese sehr verschiedene durchschnittliche Paarungshäufigkeit steht in Einklang mit unserer obigen Annahme, daß γ_1 und γ_2 verschiedene Asyndese-Faktoren besitzen. Über deren Verhältnisse zum Faktor von γ_3 wagen wir indessen keine Schlüsse. Unter diesen Umständen sind nur in δ_1 (Occidental) und γ_1 (SRos 6) identische Asyndese-Faktoren nachgewiesen. Diese Komplexe stammen aus nur ungefähr 24 km entfernten Lokalitäten.

Betrachtungen über die Chromosomengrundzahlen. In der Natur muß Erhöhung der Chromosomenzahl bei den einen Arten durch entsprechende Erniedrigung bei anderen ausgeglichen werden, da die Chromosomenzahlen sonst im Laufe der Zeit ins Uferlose steigen würden. Wenn wir nun bedenken, daß die so häufige Entstehung polyploider Arten aus diploiden ein irreversibler Prozeß ist, und daß polyploide Arten so oft eine bessere Konkurrenzfähigkeit haben als ihre diploiden Eltern, so fordern diese Tatsachen einen besonderen Ausgleich, der z. B. darin bestehen könnte, daß die schrittweise Erniedrigung der Chromosomenzahlen (von n auf n — 1) ein häufigerer Prozeß ist als die schrittweise Erhöhung (von n auf n + 1). Offenbar müssen den auffälligen Vorteilen, die Allopolyploidie gewähren kann, gewisse Nachteile gegenüberstehen, die eine Erhöhung der Chromosomenzahlen mit sich führt.

Als die ersten Monosomen bei *Godetia* gefunden wurden, entstand die Frage, ob diese uns irgendwelche Anhaltspunkte darüber geben können, wie in der Natur eine Art von einer höheren Grundzahl auf eine niedrigere übergeht. Nur einer der monosomen Typen spaltet bei Selbstung Nullosomen ab, und diese schienen zunächst wegen vollständiger Asyndese und Zwergwuchs ein unbrauchbares Ausgangsmaterial für die Evolution darzustellen. Indessen gaben Kreuzungen verschiedener Monosomen leicht Bastardnullosomen von normaler Vitalität, und eine dieser Kombinationen, SRos 6 × Tocaloma, ist sogar *ganz gut fertil*, mindestens so gut wie ihre monosomen Eltern. Da die Monosomen in der Natur eine ausreichende Konkurrenzfähigkeit haben, würde es uns somit bei *Godetia* keine Schwierigkeiten mehr machen, einen Übergang zur Grundzahl 6 zu erklären. Es besteht kein Zweifel, daß derartige Nullosomen auch gelegentlich in der Natur entstehen. Ob sie schon zur Bildung besonderer nullosomer Lokalrassen oder Unterarten geführt haben, ist noch unbekannt. Es wäre vielleicht eine dankbare Aufgabe, diese Frage näher zu untersuchen.

In den meisten Fällen geben Kreuzungen verschiedener Monosomen indessen *hochgradig sterile Bastarde*. Von unseren 5 Bastardnullosomen sind nämlich 4

hochgradig steril. Die δ-Komplexe scheinen sich ähnlich zu verhalten, indem $\delta_1\delta_2$ trotz relativ guter Chromosomenpaarung noch stärker steril ist als der Artbastard *G. amoena* × *G. Whitneyi*. $\delta_1\gamma_1$ hat sogar vollständige Asyndese. Diese Verhältnisse haben eine gewisse Bedeutung für das Artbildungsproblem. Denn nach den obigen Ausführungen sollte es möglich sein, daß eine größere Anzahl verschiedener nullosomer Typen sich an getrennten Wuchsorten zu selbständigen Lokalrassen weiterentwickeln. Würden die Bastarde dieser Typen ebenso hohe Sterilität zeigen wie die meisten Kombinationen unserer γ-Komplexe, so müßten wir sie zu verschiedenen Arten rechnen. Somit könnte der Übergang zu einer niedrigeren Grundzahl mit der *Entstehung ganzer Gruppen von neuen Arten* verbunden sein.

Natürlich wird auch eine schrittweise Erhöhung der Chromosomenzahl neue Arten erzeugen. Aber nach den vorliegenden Erfahrungen über die Verknüpfung von Monosomie mit Chromosomen-Elimination und Asyndese sowie aus anderen Gründen möchten wir annehmen, daß Bastardnullosomen im Durchschnitt bedeutend stärker steril sind als die Kombination verschiedener Typen mit n + 1 Bivalenten. Die Erniedrigung der Chromosomenzahl sollte daher mit einer rascheren und umfangreicheren Bildung neuer Arten verbunden sein. Die angedeuteten Verhältnisse könnten einen gewissen Einfluß auf die Lage des Gleichgewichtes der Chromosomenzahlen sowie auf den Artenreichtum im Pflanzenreich haben.

Akzessorische Chromosomen. Wir haben auf S. 263 angenommen, daß das genfreie Chromosom $5^0 \cdot 6^0$ (ohne Mittelstück), das gleichzeitig mit dem γ-Komplex entstehen sollte, verloren geht. Es wäre indessen möglich, daß es unter gewissen Umständen erhalten bleibt und dann als ein überzähliges Chromosom erscheint. Auf diese Weise sind vielleicht die akzessorischen (inerten) Chromosomen zu erklären, die Håkansson (1945b) bei der allotetraploiden Art *Godetia nutans* (die ein *Whitneyi*-Genom enthält) studiert hat und die unter verschiedenen Bezeichnungen bei einer Anzahl anderer Objekte beschrieben sind. Nun können wohl nicht nur genfreie, sondern auch genarme Enden durch Translokationen die Entstehung von derartigen leeren oder halbleeren Chromosomen ermöglichen. In Übereinstimmung hiermit fand Håkansson bei *G. nutans* 2 oder 3 verschiedene akzessorische Chromosomen, die sich in ihren Paarungseigenschaften unterscheiden. Daß diese Chromosomen nicht mit den normalen konjugieren, könnte darauf beruhen, daß ihre Enden durch Mutationen veränderte Qualität erworben haben (vgl. S. 269).

Zusammenfassung.

Die vorliegende Mitteilung beschäftigt sich mit der Genetik von 5 verschiedenen monosomen Typen (Tocaloma-C^{pa}, Santa Rosa 6, Horse Mt., Briceland-C^{st} und Dyerville) aus kalifornischen Wildrassen von *Godetia Whitneyi*. Sämtliche zytologischen Angaben stammen aus Abhandlungen oder brieflichen Mitteilungen von Dozent Dr. Artur Håkansson in Lund.

Die Monosomen von *Godetia* haben 13 Chromosomen statt 14 und zeigen die Anordnung 4 II + 4-Kette (oder -Ring) + I. Sie sind Komplexheterozygoten, die aus einem 7-chromosomigen Standardgenom α und einem 6-chromosomigen γ-Genom zusammengesetzt sind. Bei Toc-C^{pa} und SRos 6 bestehen Kette und Univalent aus den Chromosomen $4' \cdot 1$—$1 \cdot 2$—$2 \cdot 3$—$3 \cdot 4 + 5 \cdot 6$, wobei $4' \cdot 1$ und $2 \cdot 3$ zu γ gehört, $1 \cdot 2 + 3 \cdot 4 + 5 \cdot 6$ zu α. Das markierte Ende $4'$ konjugiert

nicht mit dem gleichnamigen Standardende. Bei Horse Mt. haben wir die Anordnung $4' \cdot 2—2 \cdot 1—1 \cdot 3—3 \cdot 4 + 5 \cdot 6$ und bei Briceland wahrscheinlich $4 \cdot 7—7 \cdot 8—8 \cdot 3—3 \cdot 4 + 5 \cdot 6$. Bei allen Typen sind die Endchromosomen der Kette von sehr verschiedener Länge; das große Endchromosom gehört zu γ, das kleine zu α. (Das Univalent wird oft mit U bezeichnet.)

Die Monosomen von *Godetia* sind nicht echte Monosomen sondern *Pseudomonosomen*, indem die genhaltigen Teile des Univalents $5 \cdot 6$ dem γ-Komplex nicht fehlen, sondern in dessen Kettenchromosomen transloziert sind. Vermutlich befinden sie sich hauptsächlich in der Mitte des großen Endchromosoms, so daß dieses (bei Toc-C^{pa}) schematisch die Struktur $4' \cdot 5 \cdot 6 \cdot 1$ besitzt. In $5 \cdot 6$ sind bisher die 3 stark gekoppelten Gene w_3, *kr* und *sp* bekannt. Bei Toc-C^{pa} enthalten die γ-Chromosomen der Kette die normalen Allele für *kr* und *sp*, dagegen nicht dasjenige für w_3. Letzteres ist hier durch ein rezessives Allel ersetzt. Aus diesem Grunde entspricht die Kreuzung dieses monosomen Typus mit der w_3-Linie der Formel $W_3—\alpha/w_3—\gamma \times w_3 w_3$, weshalb die α-Nachkommen W_3 sind, die γ w_3.

Da Kette und Univalent sich in der Meiosis unabhängig von einander orientieren, bilden die Monosomen stets 4 Gamettypen, nämlich α, $\alpha — 5 \cdot 6$, γ, $\gamma + 5 \cdot 6$ (N. B. das Univalent $5 \cdot 6$ ist ein Bestandteil von α, dagegen nicht von γ) (vgl. S. 240). Da das Univalent in 70—90% der Mutterzellen eliminiert wird, werden die beiden 6-chromosomigen Gamettypen $\alpha — 5 \cdot 6$ und γ in sehr hohem Überschuß gebildet. Da erstere steril sind, geht die überwiegende Mehrzahl der Nachkommen aus γ-Gameten hervor und ist dementsprechend monosom. Weibliche Kreuzungen $\alpha\gamma \times \alpha\alpha$ gaben z. B. 7% $\alpha\alpha$: 86% $\alpha\gamma$: 6% $\alpha\gamma + 5 \cdot 6$. Wegen des niedrigen Prozentes fertiler α-Gameten spalten die Gene der drei α-Chromosomen $1 \cdot 2$, $3 \cdot 4$ und $5 \cdot 6$ stets in starkem Unterschuß. Bisher sind 7 Gene auf der 4-Kette von Toc-C^{pa} lokalisiert (vgl. S. 240), ihre Reihenfolge ist jedoch unbekannt.

Aus den $\gamma + 5 \cdot 6$-Eizellen geht die Kombination $\alpha\gamma + 5 \cdot 6$ hervor, die zwei $5 \cdot 6$-Chromosomen besitzt, die sich zu einem Bivalent vereinigen (vgl. S. 242). Sie hat daher die Anordnung 5 II + 4-K. Zum Unterschied von gewöhnlichen Disomen bezeichnen wir diesen Typus als *pseudodisom*. Da er die Gene von $5 \cdot 6$ dreifach besitzt, hat er die Natur von Trisomen.

Die weite Verbreitung der Monosomen in der Natur zeigt, daß sie trotz partieller Gametensterilität (etwa 45%) eine gute Konkurrenzfähigkeit haben. Dies beruht in erster Linie auf dem hohen Überschuß, in dem alle monosomen Typen in beiden Geschlechtern abspalten. In jeder Generation wird zwar ein Teil der $\alpha\gamma$ in pseudodisome $\alpha\gamma + 5 \cdot 6$ umgewandelt. Dieser Vorgang wird indessen durch die starke Elimination des Univalenten eingeschränkt und ist außerdem wider Erwarten reversibel. Die Rückbildung von Monosomen aus Pseudodisomen setzt voraus, daß auch bei letzteren eine ziemlich kräftige Elimination von $5 \cdot 6$ stattfindet, obgleich dieses Chromosom hier paarweise vorhanden ist und daher stets ein Bivalent bilden sollte. Die Elimination von $5 \cdot 6$ bei Monosomen und Pseudodisomen dürfte zum großen Teil bzw. vollständig durch die Konstitution der γ-Komplexe bedingt sein und eine Kampfeigenschaft dieser Komplexe darstellen. — Die Monosomen von Briceland spalten infolge einer besonderen Komplikation in weiblichen Rückkreuzungen mit der Gartenrasse Bremen sogar zu 100% heraus.

Um die Entstehung und die Eigenschaften der Monosomen zu erklären, nehmen wir an, daß das Standardchromosom $5 \cdot 6$ aus zwei genfreien Endsegmenten und einem genhaltigen Mittelstück besteht. Durch eine Translokation ist dieses Mittelstück in die Kettenchromosomen des γ-Komplexes eingelagert. Zur Entstehung des 6-chromosomigen γ-Komplexes aus dem Standardgenom sind im Ganzen mindestens drei Translokationen erforderlich. Diese können die Gene des ursprünglichen Standardchromosoms $5 \cdot 6$ auf recht verschiedene Weise auf die beiden Kettenchromosomen des resultierenden γ-Komplexes verteilen.

Bei Selbstung spalten nur die Monosomen von SRos 6 *Nullosomen* ab. Diese treten im Überschuß auf, sind in zahlreichen Eigenschaften vom Normaltypus verschieden und zeigen einen, allerdings nicht besonders ausgeprägten Zwergwuchs. Infolge vollständiger Asyndese sind sie hochgradig steril. Durch Kreuzung verschiedener monosomer Typen gelingt es indessen leicht, *Bastardnullosomen* zu erzeugen, die in allen Fällen etwa normalen Wuchs und normale Vitalität hatten. Von 5 untersuchten Typen waren 4 hochgradig steril, während der fünfte, SRos 6 $\times$ Toc-C^{pa}, eine wesentlich bessere Fertilität besaß und in über 50% der PMZ 6 II bildete. Das Auffinden hinreichend fertiler Bastardnullosomen legt es nahe, daß Pseudomonosomen bei dem Übergang einer Art oder Gattung auf eine niedrigere Chromosomenzahl eine Rolle spielen könnten. Gewisse Befunde deuten darauf, daß die Erniedrigung der Chromosomenzahl mit der gleichzeitigen Entstehung größerer Gruppen von neuen Arten verknüpft sein könnte.

Es wird versucht, verschiedene Formen von Asyndese, die Håkansson bei monosomen $\alpha\gamma$ und disomen $\alpha\delta$ (letztere haben die Anordnung 3-K + I) sowie bei homozygoten und heterozygoten Kombinationen dieser Komplexe angetroffen hat, von einem gemeinsamen Gesichtspunkt aus zu interpretieren. Es wird vermutet, daß die Asyndese eine Begleiterscheinung der Kräfte darstellt, die die starke Elimination des Univalenten veranlassen.

Literatur.

Darlington, C. D.: Recent advances in cytology. 2nd edition. London 1937. — Hiorth, G.: Genetische Versuche mit *Collinsia* II. Die Blatt- und Kotyledonenzeichnungen von *Collinsia bicolor*. Z. Vererbungslehre **59**, 236—269 (1931). — Eine Serie multipler Allele für Blütenzeichnungen bei *Godetia amoena*. Hereditas (Schwd.) **26**, 441—453 (1940). — Zur Genetik und Systematik der Gattung *Godetia*. Z. Vererbungslehre **79**, 199—219 (1941). — Zur Genetik und Systematik der *amoena*-Gruppe der Gattung *Godetia*. Z. Vererbungslehre **80**, 289—349 (1942). — Über das Wesen der Monosomen und der disomen Anordnung 3-Kette + Univalent bei *Godetia Whitneyi*. Vorläufige Mitteilung. Z. Vererbungslehre **82**, 1—11 (1948a). — Über Hemmungssysteme bei *Godetia Whitneyi*. Z. Vererbungslehre **82**, 12—63 (1948b). — Zur Genetik der Konfiguration 3-Kette + Univalent bei *Godetia Whitneyi*. Biol. Zbl. **66**, 20—41 (1947a). — Zur Genetik des Artbastardes *Godetia amoena* $\times$ *G. Whitneyi*. Züchter **17/18**, 109—121 (1947b). — Über Hemmungssysteme bei *Godetia Whitneyi* II. Z. Vererbungslehre **82**, 276—330 (1948d). — Håkansson, A.: Zytologische Studien an Rassen und Rassenbastarden von *Godetia Whitneyi* und verwandten Arten. Lunds Universitets Årsskrift, N. F. avd. 2, **38**, Nr 5 (1942). — Meiosis in a nullisomic and in an asyndetic *Godetia Whitneyi*. Hereditas (Schwd.) **29**, 179—190 (1943). — Studies on a peculiar chromosome configuration in *Godetia Whitneyi*. Hereditas (Schwd.) **30**, 597—612 (1944). — Zytologische Studien an monosomischen Typen von *Godetia Whitneyi*. Hereditas (Schwd.) **31**, 129—162 (1945a). — Überzählige Chromosomen in einer Rasse von *Godetia nutans* Hiorth. Botaniska Notiser **1945** b, 1—19. — Meiosis in hybrid nullisomics and certain other forms of *Godetia Whitneyi*. Hereditas (Schwd.) **32**, 495—513 (1946).

ÜBER HEMMUNGSSYSTEME BEI GODETIA WHITNEYI II.

Von

GUNNAR HIORTH,

Vollebekk, Norwegen.

Mit 24 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. April 1947.)

Inhalt.

Seite

Einleitung 276
A. Verdrängungssysteme 277
B. Conplasmatische Systeme 285
I. Fulgida 285
II. Eugene 287
III. Dyerville 289
IV. Briceland 291
a) Einleitung 291
b) Bric-C^{sp} 292
1. Die Spaltungen der Kotyledonenzeichnung 292
2. Die Spaltungen der erwachsenen Pflanzen 296
3. Trisomie und plasmaresistente Gene 301
4. Fulgida-Kreuzungen 305
c) Bric-C^{st} 306
1. Die Eigentümlichkeiten von Bric-C^{st} 306
2. Die Spaltungen der Kotyledonenzeichnung 307
3. Die Spaltungen der erwachsenen Pflanzen 310
4. Die Natur der *cl* und $C^{sp}l$-Nachkommen 313
5. Kreuzungen mit anderen Monosomen 316
V. Allgemeines 316
a) Plasmatypen und plasmaempfindliche Gene 316
b) Die Verbreitung starken Plasmas 318
c) Die Hemmungsreihe bei *Godetia* 319
d) Vergleich mit anderen Hemmungsreihen 321
e) Ein Schema über die Zusammenwirkung von Plasma und Kontrollgenen bei *Godetia* 323
f) Plasmaübertragung durch den Pollenschlauch 327
Zusammenfassung 328
Literatur 330

Einleitung.

Im Laufe 15jähriger Untersuchungen mit *Godetia Whitneyi* wurde versucht, zahlreiche Charaktere aus Wild- oder Gartensippen dieser Art durch wiederholte Rückkreuzungen in die Gartenrasse *Bremen* (*Bre*), die Standardrasse meines Versuchsmaterials, einzulagern. Hierbei traten eine Reihe der verschiedensten Hemmungserscheinungen auf, die in der Mitteilung „Über Hemmungssysteme bei *Godetia Whitneyi*" beschrieben sind.

Unter Hemmungssystemen[1] verstehen wir Hemmungen, die nicht auf einem einzelnen Gen beruhen, sondern auf einer komplementären Wirkung. Wir unterscheiden unter anderem zwischen folgenden Typen. Tritt eine Hemmung bei Zusammentreffen zweier dominanter Gene auf, so liegt ein komplementäres Hemmungssystem vor. Paßt der mütterliche Genotypus nicht mit dem der Embryonen zusammen, so sprechen wir von einem konmaternellen Hemmungssystem. Einen Spezialtypus desselben bilden die Verdrängungssysteme, die in weiblichen Rückkreuzungen alternative Zygotentypen ausschalten. Disharmonie zwischen Gen und Plasma wurde als konplasmatische Hemmung bezeichnet.

Abb. 1. C^{pu}-Sämlinge. Basis der Kotyledonen kräftig violett.

Inzwischen sind unsere Kenntnisse über die genannten Hemmungssysteme erweitert worden. Über komplementäre Hemmungssysteme wurde in einer besonderen Mitteilung berichtet (Hiorth 1946a). In der vorliegenden Abhandlung werden wir uns mit Verdrängungssystemen und konplasmatischen Hemmungen beschäftigen.

A. Verdrängungssysteme.

Wie früher ausführlich beschrieben, spalten die Kotyledonenzeichnungen C^{pu} (Abb. 1—2) aus der Gartenform *pumila hybrida*, C^{rl} aus der Wildsippe Cloverdale und C^{st} aus Briceland in *weiblichen* Rückkreuzungen mit der Standardlinie Bremen (cc) stets zu fast 100% heraus, während sie in Kreuzungen mit bestimmten anderen Linien sowie in männlichen Kreuzungen normal spalten. Wenn wir das c-Chromosom von Bre mit c^h (von Hemmung), das der normal spaltenden Linien mit c^n bezeichnen, so ließe sich folgende **Arbeitshypothese** (H. 1948b, S. 35) aufstellen: Auf C^{pu}-Müttern entwickeln sich Embryonen von der Konstitution $C^{pu}c^h$, $C^{pu}c^n$ und c^nc^n normal, während die c^hc^h und (in etwas

[1]) Der Ausdruck „Hemmungssysteme" paßt eigentlich nur für „planmäßig" arbeitende Mechanismen wie für die Verdrängungssysteme, nicht aber für zufällige Disharmonien. Wir würden daher jetzt die allgemeinere Bezeichnung „Disharmonien" vorziehen.

schwächerem Grade) die $c^h c^n$ gehemmt werden. In Rückkreuzungen von der Art $C^{pu}c^h \times c^h c^h$ kann sich daher nur ein Embryotypus weiterentwickeln, so daß wir (abgesehen von crossovers oder dgl.) 100% C^{pu}-Nachkommen erhalten, während in $C^{pu}c^n \times c^n c^n$ beide Kombinationen gleich gut vital sind, so daß eine normale Spaltung stattfindet.

Auch die neueren Ergebnisse mit den 3 genannten Kotyledonenzeichnungen stützen obige Hypothese. Was Clov-C^{cl} betrifft, wollen wir uns im wesentlichen mit den früheren Angaben begnügen. Da wir Bric-C^{st} im Abschnitt BIVc dieser Arbeit eingehend besprechen, beschränken wir uns hier auf C^{pu}.

Abb. 2. C^{pu}-Pflanze. Junge Blätter zunächst violett; später konzentriert das Anthozyan sich an der Basis und längs des Blattnerven. Ältere Blätter schwach rotnervig und mit einigen violetten Sprenkeln.

Kreuzungen mit $C^{pu}c^h$-Müttern. Unser Material über C^{pu} ist in Tabelle 10—15 von H. 1948 b sowie Tabelle 1—2 der vorliegenden Mitteilung wiedergegeben. Während Selbstungen von 30 $C^{pu}c^h$-Pflanzen aus F_1 und F_2 verschiedener Kreuzungen zusammen 3887 C^{pu} : 3 *c* ergaben, also nur 0,08% *c*, variierte der Prozentsatz der *c* in wiederholten Rückkreuzungen *mit der Linie Bre* zwischen 0,0 und 2,5. Bei oberflächlicher Betrachtung des zuerst vorliegenden Materials könnte es den Anschein haben, daß dieser Prozentsatz bei fortgesetzten Rückkreuzungen ansteigt. Dies ist jedoch wahrscheinlich nicht der Fall.

In Nr. 1 und 2 von Tabelle 1 haben wir einen Zweig des C^{pu}-Stammbaumes mit einem relativ hohen Prozentsatz *c*, nämlich 2,5%. (Die hier benutzten *Kreuzungsformeln* sind mehrfach früher erklärt. In Nr. 1 handelt es sich z. B. um F_4'-Familien, indem $C^{pu}c$-Pflanzen aus der Ausgangskreuzung $C^{pu} \times$ Kew B_2 in den drei darauffolgenden Generationen mit der Linie Bremen gekreuzt wurden. Bei der ersten dieser Kreuzungen wurde Bre als ♂, in der zweiten als ♀, in der dritten wiederum als ♂ benutzt.)

Nr. 4 gibt ein weiteres Beispiel für männliche Kreuzungen mit völlig normaler Spaltung von C^{pu}.

Nr. 5, $C^{pu} \times$ Bre $♂_3$, stammt aus Nr. 3. *Hier sank der Prozentsatz c* von 1,7 in F_2' auf 0,5 in F_3'. Dieser Unterschied mag zufällig sein. Er könnte indessen auch z. B. durch das unsichtbare Gen J_2 bedingt sein (H. 1948 b, S. 23), das im Bre-Stammbaum spaltet. Kreuzungen von F_2'-Pflanzen mit I_2I_2-Bre (Nr. 6) gaben 1,6% *c*. Im übrigen spalten in diesen Familien eine größere Anzahl andere Gene, da die Sippen *pumila hybrida* und Bremen sich in zahlreichen Eigenschaften unterscheiden.

$C^{pu}c^h$-Pflanzen aus derselben F_2'-Familie S 181—44 sind noch mit zwei weiteren *cc*-Linien sowie mit $C^a c^h$ und $C^s c^h$ gekreuzt worden. Die *cc*-Linie *flammea*

(Nr. 7) kann als Standard für c^n gelten, die zweite, noch unbenannte c c-Linie (Nr. 8) ist wahrscheinlich ebenfalls c^n. Wir erhalten in diesen Kreuzungen vom Typus $C^{pu}c^h \times c^nc^n$ 5,9% bzw. 7,6% c-Nachkommen. Diese Befunde zeigen

Tabelle 1. *Kreuzungen mit $C^{pu}c^h$-Pflanzen.*

Nr.	Kreuzung, Eltern	Saatnr.	C^{pu}	c	n	% c	
1	(C^{pu} × Kew B_2) × Bre ♂♀♂						
	43—626/315 × Bre	44—530	219	5	224		
	43—627/315 × Bre	43—1320	323	9	332		
			542	14	556	2,5	
2	(C^{pu} × Kew B_2) × Bre ♂♀$♂_2$						
	44—787/530 × Bre	45—205	155	2	157		
	44—788/530 × Bre	45—206	128	5	133		
	44—789/530 × Bre	45—207	126	3	129		
			409	10	419	2,4	
	Σ 1—2		951	24	975	2,5	
3	C^{pu} S_5 × Bre $♂_2$*						
	43—1633/1265 × i_2-Bre	44—181	218	4	222		
	43—1634/1265 × i_2-Bre	43—1352	210	3	213		
	43—1635/1265 × i_2-Bre	43—1353	157	0	157		
	43—1636/1265 × i_2-Bre	43—1354	143	3	146		
	43—1648/1265 × i_2-Bre	43—1355	203	6	209		
			931	16	947	1,7	
	Kreuzungen mit S 181—44, C^{pu} × Bre$♂_2$						
4	44—i_2-Bre × 816/181	45—230	82	82	164	50	
5	44—790/181 × i_2-Bre	45—211	157	0	157		
	44—791/181 × i_2-Bre	45—212	159	3	162		
	44—792/181 × i_2-Bre	45—213	167	1	168		
	44—793/181 × i_2-Bre	45—214	137	0	137		
	44—794/181 × i_2-Bre	45—215	160	0	160		
	44—795/181 × i_2-Bre	45—216	164	1	165		
			944	5	949	0,5	
6	44—796/181 × I_2I_2-Bre	45—224	122	1	123		
	44—797/181 × I_2I_2-Bre	45—225	151	1	152		
	44—798/181 × I_2I_2-Bre	45—226	154	5	159		
			427	7	434	1,6	
7	44—799/181 × flammea S_6	45—217	155	12	167		
	44—800/181 × flammea S_6	45—218	152	11	163		
	44—801/181 × flammea S_6	45—219	141	5	146		
			448	28	476	5,9	
8	44—808/181 × cc	45—227	134	6	140		
	44—809/181 × cc	45—228	144	7	151		
	44—810/181 × cc	45—229	133	21	154		
			411	34	445	7,6	
			$C^{pu}C^a$	$C^{pu}c$	C^ac	cc	n
9	$C^{pu}c^h$ × C^ac^h						
	44—802/181 × 321/155	45—220	57	60	9	1	127
	44—803/181 × 321/155	45—221	53	50	6	1	110
			110	110	15	2	237

* Die P♂-Pflanze war wahrscheinlich I_2-Bre.

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Nr.	Kreuzung, Eltern	Saatnr.	$C^{pu}C^s$	$C^{pu}c$	C^sc	cc	n
10	$C^{pu}c^h \times C^sc^h$						
	44—805/181 × 332/156	45—222	63	64	11	5	143
	44—806/181 × 332/156	45—223	73	76	5	5	159
			136	140	16	10	302
			C^{pu}	c	n	% c	
11	($C^{pu}C^sc$ × Bre) $C^{pu}c$ × Bre						
	44—832/539* × Bre	45—236	74	78	152	51	
	44—833/539 × Bre	45—237	61	100	161	62	

deutlich, daß c^hc^n-Embryonen auf $C^{pu}c^h$-Müttern zum größten Teil abgetötet werden. Indessen bleibt ein wesentlich höherer Prozentsatz von ihnen am Leben als von den c^hc^h-Zygoten. Über die Natur der überlebenden c-Nachkommen vgl. unten.

Die Kotyledonenzeichnung C^s (H. 1948c, Fig. 1—2) hat, wie aus den früheren Untersuchungen hervorgeht, den Charakter von c^n, womit indessen nicht gesagt ist, daß sie sich in jeder Hinsicht wie c^n aus *flammea* verhält. Die Kreuzung $C^{pu}c^h \times C^sc^h$ (Nr. 10) entspricht daher im wesentlichen der Formel $C^{pu}c^h \times c^nc^h$. Wir erwarten hier 4 Typen von Nachkommen, nämlich $C^{pu}c^h$, $C^{pu}C^s$ (= $C^{pu}c^n$), C^sc^h (c^nc^h) und c^hc^h. Die beiden ersteren Typen sollten gleich häufig sein, da Embryonen, die C^{pu} besitzen, laut unserer Hypothese nicht gehemmt werden, während die überwiegende Mehrzahl der C^sc^h und fast alle c^hc^h absterben sollten. Im wesentlichen werden diese Erwartungen erfüllt; wir erhalten nur etwas mehr cc als berechnet, was auf eine leichtere Komplikation deutet.

Die Zeichnung C^a (Kotyledonen mit rotem Pfeil, Stiel schwarz gestreift) ist noch nicht mit C^{pu} gekreuzt worden. In Bre-Kreuzungen spaltet sie indessen normal und hat vermutlich wie die meisten anderen Zeichnungen den Charakter von c^n. In der Kreuzung $C^{pu}c^h \times C^ac^h$ (c^nc^h) werden unsere Erwartungen restlos erfüllt. Wir erhalten 7,2% nicht C^{pu}; von diesen sind 15 c^nc^h und 2 c^hc^h.

Kreuzungen mit $C^{pu}c^n$-Müttern. Tabelle 2 gibt eine Übersicht über die Kreuzungen von $C^{pu}c^n$-Müttern, die aus F_1 von *flammea* S_3 × *pumila hybrida* stammen. Zwei Kreuzungen (*flammea* × C^{pu}) × Bre vom Typus $C^{pu}c^n \times c^hc^h$ gaben ziemlich verschiedene Ergebnisse, indem wir in Nr. 12 nur 0,2% c erhielten, in Nr. 13 dagegen 5,4%. In letzterer Kreuzung variieren die Prozente der Geschwisterfamilien zwischen 0 und 17%. Es liegt am nächsten anzunehmen, daß die benutzten *flammea*-Pflanzen nicht völlig gleichwertig waren. Nr. 12 und 13 stammen von zwei Geschwisterpflanzen aus der S_3 des *flammea*-Stammbaumes, der in dieser Generation noch ziemlich stark heterozygot war. (Noch in S_6 dieses Stammbaumes wurde die Spaltung zweier anderer Hemmungsgene nachgewiesen, H. 1946a). Wir lernen aus diesen Beispielen, daß die Hemmung der c^hc^n-Embryonen auf $C^{pu}c^n$-Müttern außerordentlich stark sein kann, obgleich sie stärker modifizierbar ist als die der c^hc^h auf $C^{pu}c^h$.

Nr. 14 (*flammea* × C^{pu}) × (*flammea* × Bre), die dem Schema $C^{pu}c^n \times c^nc^h$ entspricht, sollte eine Spaltung in 1 $C^{pu}c^h$: 1 $C^{pu}c^n$: 1 c^hc^n: 1 c^nc^n ergeben. Bei

* S 539—44 = S 379—43, H. 1948b Tabelle 14.

Tabelle 2. *Kreuzungen mit $C^{pu}c^n$-Pflanzen.*

Nr.	Kreuzung, Eltern	Saatnr.	C^{pu}	c	n	% c
	Kreuzungen mit S 337 aus (39—892/845 *flam* S_3 × 895/822 C^{pu})					
12	*flam*/C^{pu} × Bre					
	43—634/337 × Bre	43—1321	158	1	159	
	43—635/337 × Bre	43—1322	254	0	254	
	43—636/337 × Bre	43—1323	171	0	171	
			583	1	584	0,2
	Kreuzungen mit S 182—44 aus (39—891/845 *flam* S_3 × 895/822 C^{pu})					
13	*flam*/C^{pu} × Bre					
	44—823/182 × Bre	44—1345	226	0	226	0,0
	44—824/182 × Bre	44—1346	161	3	164	1,8
	44—825/182 × Bre	44—1347	196	40	236	17
	44—826/182 × Bre	44—1348	209	13	222	6
	44—827/182 × Bre	44—1349	219	2	221	0,9
			1011	58	1069	5,4
14	*flam*/C^{pu} × *flam*/Bre					
	44—823/182 × 505/183	44—1350	216	118	334	35
	44—824/182 × 505/183	44—1351	203	113	316	36
	44—825/182 × 505/183	44—1352	181	88	269	33
	44—826/182 × 505/183	44—1353	190	116	306	38
	44—827/182 × 505/183	44—1354	205	118	323	37
			995	553	1548	35,7
15	*flam*/C^{pu} × 240/146 Bre * × 246/148 *flam*					
	44—817/182 × 246/148 „	44—1355	178	8	186	4,3
	44—818/182 × 246/148 „	44—1356	139	38	177	21
	44—819/182 × 246/148 „	44—1357	177	30	207	14
	44—820/182 × 246/148 „	44—1358	167	40	207	19
	44—821/182 × 246/148 „	44—1359	176	2	178	1,1
	44—822/182 × 246/148 „	44—1360	265	14	279	5,0
			1102	132	1234	10,7

völliger Letalität der c^hc^n-Embryonen wäre das Verhältnis 2 C^{pu} : 1 *c* zu erwarten. Wenn wir berücksichtigen, daß einige wenige Prozente der c^hc^n sich weiterentwickeln, stimmen die gefundenen 35,7% *c* sehr gut mit der Erwartung überein. Durch einen Versuchsfehler fiel die Kontrollkreuzung (*flammea* × C^{pu}) × *flammea* aus. Wir verweisen indessen auf die vergleichbaren Kreuzungen vom Typus $C^{rl}c^n$ × c^nc^n sowie auf die F_2 von C^{pu} × c^nc^n (s. S. 282).

Schließlich wurde noch eine Gruppe von *flammea*/C^{pu}-Müttern doppelt bestäubt: Am 14. Juli gegen 12 Uhr wurde Bre-Pollen verwendet; 24 Stunden später wurden dieselben Blüten mit *flammea*-Pollen belegt. Hier erhielten wir 10,7% *c* (Nr. 15). Dieses Ergebnis ist leicht zu verstehen. Bestäubung mit Bre-Pollen allein würde etwa 5,4% *c* liefern (Nr. 13). Die Bestäubung war vermutlich bei einem Teil der Blüten nicht besonders reichlich. Um, wie es hier der Fall war, mit dem Pollen eines isolierten Bre-Zweiges etwa 30 Blüten zu bestäuben, muß man nämlich etwas sparsam mit dem Pollen umgehen. Aus diesem Grunde konnte anscheinend in einigen der Blüten ein Teil der Eizellen erst von dem einen Tag später angebrachten *flammea*-Pollen befruchtet werden.

* Die beiden Bestäubungen sind mit etwa 24 Stunden Zwischenraum ausgeführt.

Diskussion. Nach dem Vorangehenden ist es offensichtlich, daß unsere Arbeitshypothese (S. 277) das vorliegende Material ungezwungen erklären kann. Wir haben früher (1948b, S. 52) darauf hingewiesen, daß 4 andere Annahmen, die man bei anderen Objekten benutzt hat, um analoge Zahlenabweichungen in weiblichen Rückkreuzungen zu erklären, für unsere *Godetia*-Beispiele nicht in Betracht kommen. Die einzige *Alternative*, die wir nicht gänzlich abweisen konnten, war *selektive Befruchtung* in dem Sinne, daß bestimmte Eizellentypen gewisse Pollenschlauchkategorien erschwert in die Samenanlagen hineinlocken können (SCHWEMMLE 1938, S. 374; SCHÜTZ 1939). Falls wir diese Hypothesen auf das vorliegende Material anwenden, stoßen wir jedoch auf große Schwierigkeiten. Um unsere Befunde zu erklären, müßten wir nämlich folgende Annahmen machen: 1. Auf $C^{pu}c^h$-Müttern locken die c^h-Eizellen sowohl c^n- als c^h-Schläuche so schlecht an, daß höchstens einige wenige Prozent von ihnen befruchtet werden, während die C^{pu}-Eizellen sich normal verhalten und gleich gut von beiderlei Pollenschläuchen befruchtet werden (vgl. Nr. 9 und 10). 2. Auf $C^{pu}c^n$-Müttern dagegen müßten die c^n-Eizellen leicht von c^n-Schläuchen, dagegen nicht oder schlecht von den c^h befruchtet werden. Selbstungen von $C^{pu}c^n$ gaben nämlich im Durchschnitt 27% *c*, Rückkreuzungen $C^{pu}c^n \times c^hc^h$ 0,2—5,4% *c* (in einer Einzelfamilie 17%). $C^{rl}c^n \times c^nc^n$ gab etwa 50% *c*, $C^{rl}c^n \times c^hc^h$ 3,1% *c* (H. 1948b). Da weder auf c^hc^h noch auf c^hc^n und c^nc^n-Müttern Anzeichen von selektiver Befruchtung vorliegen, wäre es schwer verständlich, warum die c^n-Eizellen sich auf $C^{pu}c^n$-Müttern abweichend verhalten sollten.

Es zeigt sich auch, daß diese Hypothese an einem Punkt völlig versagt. In Kreuzungen vom Typus $C^{pu}c^n \times c^nc^h$ müßten wir bei selektiver Befruchtung etwa 50% *c* erwarten, da die c^n-Eizellen von den c^n-Schläuchen befruchtet werden sollten, während wir nach unserer Arbeitshypothese der Hemmung der c^hc^n-Embryonen wie oben erklärt (S. 281) reichlich 33% *c* erhalten würden. Wir haben in zwei Kreuzungen von diesem Typus, *flam*/$C^{pu} \times$ *flam*/Bre (Nr. 14) und $C^s/C^{pu} \times$ *flam*/Bre (1948b, Nr. 59) Ergebnisse erhalten, die nur auf Grund unserer Arbeitshypothese verständlich sind. Letztere wird überdies durch die Versuche mit doppelter Bestäubung (Nr. 15) gestützt. Falls in *flam*/$C^{pu} \times$ Bre = $C^{pu}c^n \times c^hc^h$ die c^n-Eizellen nicht befruchtet würden, so wären die meisten von ihnen für den 24 Stunden später angebrachten *flammea*-Pollen zugänglich, und wir müßten einen wesentlich höheren Prozentsatz *c* erwarten, als wir es gefunden haben. *Somit kennen wir zur Zeit keine andere Erklärungsmöglichkeit als unsere Arbeitshypothese.*

Die genetische Grundlage der vorliegenden Hemmungserscheinungen haben wir (1948b) durch folgende Formeln zu erklären versucht. Bei *Godetia Whitneyi* kommen 4 verschiedene Typen von *c*-Chromosomen vor, nämlich (wenn wir das früher mit *H* bezeichnete Gen mit *E* benennen):

Normaltypus (c^n)	*sc m c e*
Bremen (c^h)	*sc m c E*
Kelso-Typus	*Sc m* C^{sp} *e*
pumila hybrida	*Sc M* C^{pu} *e*

Diese Gene, die stark gekoppelt sind, haben folgende Wirkungen. Das mütterliche Gen *M* paßt nicht mit dem embryonalen Gen *E* zusammen. Auf einer *MM*- oder *Mm*-Mutter werden daher Embryonen mit *E* getötet. Die *C*-Chromosomen

aus Kelso und pumila hybrida sind indessen durch ein Schutzgen *Sc* gegen diese Hemmung, die wir als den **ME**-*Effekt* (abgeleitet von Mutter-Embryo) bezeichnen, gesichert. Die Kreuzung $C^{pu}c^h \times c^hc^h$ entspricht daher der Formel

$$\frac{Sc\ M\ C^{pu}\ e}{sc\ m\ c\ \ E} \times sc\ m\ c\ E = \frac{Sc\ M\ C^{pu}\ e}{sc\ m\ c\ \ E} + \frac{sc\ m\ c\ E}{sc\ m\ c\ E}$$

Da die Mutter *M* besitzt, die Embryonen *E*, würden alle Zygoten getötet, falls nicht die C^{pu}-Embryonen durch das Gen *Sc* geschützt wären. Wir müssen daher in dieser Kreuzung, abgesehen von crossing-over, 100% $C^{pu}c$-Nachkommen erwarten. Es ist überwiegend wahrscheinlich, daß die mit C^{rl} und Bric-C^{st} verbundenen Hemmungssysteme nach demselben Prinzip aufgebaut sind, wenn auch gewisse Unterschiede bestehen.

Die Natur der nicht-C^{pu}-Nachkommen. In Kreuzungen vom Typus $C^{pu}C^x \times c^hc^h$ (C^x ist hier eine Sammelbezeichnung für verschiedene *C*-Allele, darunter auch *c*) tritt häufig ein niedriger Prozentsatz C^xc-Nachkommen auf. Wir haben schon früher (1948b, S. 39) die Frage diskutiert, ob diese als modifikative Plusvarianten aufzufassen sind, indem es einem kleinen Teil der C^xc^h-Embryonen gelingt, die von der C^{pu}-Mutter ausgehende Hemmung zu überwinden — oder ob sie aus crossover-Gameten stammen, die Teile des C^{pu}-Chromosoms erworben haben. Wir sind zu dem *Schluß* gekommen, daß die C^xc^h *teils Plusvarianten, teils crossovers* darstellen, wobei jedoch die relative Häufigkeit dieser beiden Kategorien je nach den näheren Umständen (Stärke der Entwicklungshemmung und Höhe des crossover-Wertes) in verschiedenen Kreuzungen stark variiert.

Wir stützten uns dabei auf folgende Befunde. Rückkreuzungen der Zeichnung C^{st} aus Buck Mountain vom Typus $C^{st}/C^{pu} \times c^hc^h$ gaben 3% $C^{st}c^h$. Wurden letztere aber von neuem mit c^hc^h gekreuzt, so erhielten wir 97% C^{st} : 3% *c*. Hier spaltet also C^{st} in genau demselben Überschuß wie C^{pu} in der vorangehenden Generation. Dieser Fall ließ sich folgendermaßen erklären: Die Kreuzung $C^{st}/C^{pu} \times c^hc^h$ entspricht der Formel $\frac{sc\ m\ C^{st}\ e}{Sc\ M\ C^{pu}\ e} \times sc\ m\ c\ E$. Die große Mehrzahl der C^{st}-Nachkommen wird getötet, weil sie die Formel $sc\ m\ C^{st}\ e/sc\ m\ c\ E$ besitzen und daher auf *M*-Müttern dem *ME*-Effekt ausgesetzt sind. Durch crossing-over zwischen *M* und C^{pu} entstehen indessen gleichzeitig vereinzelte $Sc\ M\ C^{st}\ e/sc\ m\ c\ E$. Da bei diesen C^{st} mit demselben Komplex Schutzgen-Hemmungsgen (*Sc M*) verbunden ist wie C^{pu} zuvor, sollte C^{st} von nun an in einem entsprechendem Überschuß spalten.

Die Zeichnungen C^s aus Occidental und C^{sp} aus Briceland verhielten sich völlig anders. Als C^sc^h- und $C^{sp}c^h$-Nachkommen, die aus Kreuzungen vom Typus $C^{pu}C^x \times c^hc^h$ abspalteten, mit c^hc^h gekreuzt wurden, gaben sie völlig oder nahezu normale Spaltungen. Da diese Zeichnungen also anscheinend unverändert aus den $C^{pu}C^x$-Müttern abspalteten, hielten wir sie für modifikative Plusvarianten.

Im Falle von Buck-C^{st} liegen insofern besondere Verhältnisse vor, als wir sowohl in Kreuzungen vom Typus $C^{st}C^{pu} \times cc$ als $C^{st}C^s \times cc$ eine abnorm hohe Häufigkeit von non-disjunction der *C*-Chromosomen erschließen konnten. Da es bei *Godetia* den Anschein hat, *daß non-disjunction häufig oder in der Regel durch crossing-over in der mittleren Zone der Chromosomen bedingt ist* (vgl. auch S. 284), ist es leicht verständlich, daß wir gerade in diesem Fall C^{st}-Nachkommen antrafen, die den *Sc M*-Komplex von pumila hybrida erworben haben.

In diesem Zusammenhang hat nun auch folgendes Beispiel Interesse. Aus Kreuzungen vom Typus $C^s/C^{pu} \times c^h c^h$ gelang es uns, eine $C^{pu}C^s c^h$-Pflanze aufzufinden. Diese Pflanze sowie eine Tochter von gleicher Formel gaben in der Kreuzung $C^{pu}C^s c^h \times c^h c^h$ eine Spaltung in 26 $C^{pu}C^s$: 227 C^{pu} : 144 C^s : 103 c (H. 1948 b, Tabelle 14, sowie eine neue Aussaat). Die große Häufigkeit der nicht-C^{pu}-Individuen zeigt, daß höchstens eine schwächere Hemmung der Kombinationen $c^h c^n$ und $c^h c^h$ vorliegen kann. Da die $C^{pu}C^s c^h$-Mütter trisom sind, schlossen wir, daß ein überzähliges C-Chromosom den Hemmungsmechanismus zum größten Teil außer Funktion setzt. Wir hielten indessen diesen Schluß erst dann gesichert, wenn nachgewiesen ist, daß der Fall von non-disjunction, der unsere erste $C^{pu}C^s c^h$-Pflanze entstehen ließ, nicht eine Folge von crossing-over zwischen den Genen des Hemmungsmechanismus war. Nach neueren Untersuchungen müssen wir dieses Beispiel im Sinne dieses Vorbehaltes deuten. Denn erstens war in mehreren anderen Fällen das Hemmungssystem nicht durch ein überzähliges C-Chromosom außer Funktion gesetzt. Zweitens wurden im vorliegenden Beispiel zwei $C^{pu}c^h$-Nachkommen aus der Kreuzung $C^{pu}C^s c^h \times c^h c^h$ (1948 b, Nr. 67) mit Bre rückgekreuzt. Sie gaben 51% und 62% c (Nr. 11). In dem großen Gesamtmaterial sind dies *unsere ersten $C^{pu}c$-Mütter, die in Bre-Kreuzungen keinen hochgradigen Unterschuß an c ergeben.* Die genannten Befunde deuten darauf, daß bei der Entstehung unserer ersten $C^{pu}C^s c$-Pflanze der Komplex *Sc M* von C^{pu} abgetrennt wurde.

Wie hervorgehoben geben $C^s c^h$- und $C^{sp}c^h$-Individuen, die aus Kreuzungen vom Typus $C^{pu}C^x \times c^h c^h$ herausgelesen wurden, anscheinend unveränderte Spaltungen. Dennoch dürfen wir sie nicht ohne weiteres als Plusvarianten ansehen, wie aus folgender Überlegung hervorgeht. Die *Reihenfolge* der Gene *Sc M* C^{pu} *e* ist unbekannt. Es scheint indessen, daß C^{pu} außerhalb der Strecke *Sc M* liegt, da wir in den obigen Kreuzungen mit Buck-C^{st} anzunehmen hatten, daß beide Gene gleichzeitig von C^{pu} abgetrennt wurden, und da wir in unserem Schema über Bric-C^{st} (S. 315) die Gene *Sc M* einerseits und C^{st} andererseits auf verschiedene Chromosomenarme verlegen mußten. Wenn wir vorläufig die Reihenfolge *Sc M* C^{pu} *e* benutzen, so sollten bei Rückkreuzungen von der Art $C^{pu}C^x \times c^h c^h$, d. h. $\frac{Sc\ M\ C^{pu}\ e}{sc\ m\ C^x\ e} \times sc\ m\ c\ E$, *zwei crossover-Gameten mit* C^x ungehemmte Zygoten ergeben, nämlich *Sc m* C^x *e* und *Sc M* C^x *e*. Ersterer sollte dem Kelso-Typus (vgl. S. 282, sowie H. 1948 b, S. 54) entsprechen, letzterer die Eigenschaften von C^{pu} besitzen. In Kreuzungen von der Art $C^{pu}c^h \times c^n c^n$, also $\frac{Sc\ M\ C^{pu}\ e}{sc\ m\ c\ E} \times sc\ m\ c\ e$, dagegen erwarten wir *drei crossover-Typen* mit c, nämlich *Sc m c E*, *Sc M c E* und *sc m c e*. Falls nun der Austausch zwischen C^{pu} und *e* relativ groß ist, sollten wir daher in $C^{pu}c^h \times c^n c^n$ eine beträchtlich höhere Abspaltung von vitalen c-Nachkommen erwarten als in $C^{pu}c^n \times c^h c^h$. Dieser Schluß gibt eine gute Erklärung für eine Gruppe sonst schwer verständlicher *Befunde an Clov-*C^{rl}. Hier gaben die bisherigen Kreuzungen vom Typus $C^{rl}c^n \times c^h c^h$ zusammen 781 C^{rl} : 11 *c* (1,4%), die $C^{rl}c^h \times c^n c^n$ dagegen 1683 C^{rl} : 250 *c* (12,9%). Bei C^{pu} mögen entsprechende Unterschiede vorliegen; vgl. z. B. Nr. 12 (0,2% *c*) mit Nr. 7 (5,9% *c*). Wenn in Nr. 13 zwei von fünf Familien zu hohe c-Prozente ergeben, mag dies auf Komplikationen besonderer Art beruhen.

wie sie bei *Godetia* so häufig sind. Wie erwähnt, stammen die Mütter dieser Familien aus stark heterozygoten Eltern.

Wenn wir im übrigen bedenken, daß sowohl die Höhe der crossover-Werte als die Stärke der Entwicklungshemmung von Milieu und genetischen Faktoren beeinflußt werden könnten, so kommen wir zu dem Schluß, daß die gefundenen nicht-C^{pu} in Tabelle 1 sich gleich gut mit crossing-over wie mit Überwindung der Entwicklungshemmung erklären lassen. Für die erwähnten Unterschiede zwischen $C^{rl}c^n \times c^hc^h$ und $C^{rl}c^h \times c^nc^n$ bildet crossing-over die weitaus bequemere Erklärung. Wenn wir andererseits die Verhältnisse bei den gehemmten Sämlingen berücksichtigen (*geh*$_1$—*geh*$_4$, H. 1946a, 1948b), wo in gewissen Kreuzungen Tausende von Sämlingen ohne echte Ausnahmen auf dem Kotyledonenstadium absterben, während es in anderen Kreuzungen einem kleinen Teil der Pflanzen gelingt, die auffälligen Hemmungserscheinungen zu überwinden, so liegt es nahe anzunehmen, daß bei den gehemmten Embryonen Entsprechendes vorkommt. Wir sehen also, daß wir in den meisten Fällen über die wahre Natur der abgespaltenen Nicht-C^{pu}-Pflanzen nichts Sicheres wissen.

Unter diesen Umständen verbleiben wir zwar bei unserer obigen Schlußfolgerung (S. 284), sind aber, besonders nach neueren Erfahrungen mit dem Verdrängungssystem von Bric-C^{st} (S. 315), *weit vorsichtiger mit der Annahme einer Überwindung der Entwicklungshemmung.*

B. Konplasmatische Systeme.

Bei unseren Rückkreuzungen von Wildtypen mit Gartenrassen wurde die Erfahrung gemacht, daß in der Art *Godetia Whitneyi* zwei Plasmatypen vorkommen, die wir vorläufig als *starkes* und *schwaches* Plasma bezeichnen. Ersteres wurde bei den Wildrassen Briceland, Dyerville (beide aus Humboldt Co., California) und Eugene B (Oregon) angetroffen, letzteres bei Bre und den meisten anderen Garten- und Wildsippen. Starkes Plasma wird dadurch charakterisiert, daß es in Bre-Rückkreuzungen *reduzierte Antheren in Verbindung mit überzähligen Griffeln* sowie andere charakteristische Defekte verursacht, während schwaches Plasma in den gleichen Kreuzungen nur normale Nachkommen gibt. Da dieser Unterschied erst in den Jahren 1942—1943 gesichert wurde, befinden sich die Untersuchungen an vielen Punkten erst auf einem Anfangsstadium.

I. Fulgida.

In einer S_2-Familie aus einer Samenprobe der Gartenrasse fulgida von der Firma Benary-Erfurt wurden 3 Individuen mit Bre gekreuzt. Die 3 F_1-Familien mit zusammen 95 Individuen waren konstant in reduzierten Antheren. Bei jeder Pflanze kamen außerdem in einem Teil der Blüten überzählige Griffel vor, die sehr verschieden stark entwickelt waren, von wenigen dünnsten Fäden bis zu zahlreichen deutlichen Griffeln, die jedoch dünner waren als der in Einzahl vorhandene normale Griffel. 3 zytologisch untersuchte Individuen zeigten 7 II (Håkansson 1942). 3 F_1-Pflanzen wurden mit Bre rückgekreuzt. In F_2' erfolgte eine Spaltung in 129 schwach abnorme : 130 stark abnorme. Beide Typen hatten eine gewisse Variationsbreite; indessen war die Spaltung durchaus scharf, indem nur 2 etwas zweifelhafte Individuen vorkamen.

Die *schwach Abnormen*, die im Durchschnitt ungefähr das Aussehen der F_1-Pflanzen haben, sind folgendermaßen beschrieben: Antheren sehr klein, gekrümmt, auf dünnen Filamenten, oft zu Rudimenten reduziert. Solche sind indessen zumindesten vorhanden. Alle Pflanzen haben wenigstens in einem Teil ihrer Blüten überzählige Griffel. Die Häufigkeit und Größe derselben variiert stark bei verschiedenen Blüten und Pflanzen. Blüten sonst normal, öffnen sich auf normale Weise.

Die *stark abnormen* zeigen eine größere Variationsbreite. Typische Individuen haben folgende Eigenschaften: Relativ spät. Blütenknospen außerordentlich dick an der Basis und daher eine umgekehrt birnenförmige Gestalt annehmend. Vollgefüllt von zahlreichen Kronblättern oder kronblattähnlichen Gebilden, die nach innen zu in griffelartige Fäden und innerst in eine „Säule" von mehr oder minder zusammengewachsenen Griffeln übergehen. Antheren verschwunden. Fruchtknoten mißbildet. Die Blüten öffnen sich nicht oder nur erschwert; bei einigen Pflanzen öffnet sich jedoch ein Teil der Blüten etwas besser. Einige Individuen haben keine überzähligen Kronblätter, sondern nur eine „Griffelsäule".

In demselben fulgida-Stammbaum wurde eine Reihe von Pflanzen mit Bre oder anderen Sippen gekreuzt. Hierbei zeigte es sich, *daß die Defekte stets im fulgida-Plasma, aber nie im Bre-Plasma auftreten.* Aus diesen Befunden geht hervor, daß Bre ein bestimmtes Gen p besitzt, das nicht mit dem Plasma von fulgida harmoniert. Die Kreuzung fulgida × Bre entspricht der Formel $P\,P \times p\,p$. Die F_1 ist schwach abnorm. Die Rückkreuzung mit Bre, $P\,p \times p\,p$, gibt 50% schwach abnorme $P\,p$ und 50% stark abnorme $p\,p$.

Da Bre einen Zentralfleck (F^z) auf dem Kronblatt besitzt, spaltet in dieser Kreuzung auch der Unterschied F^e—F^z, und zwar unabhängig von P—p, wie aus Tabelle 3 Nr. 16, hervorgeht. Weitere Kreuzungen (Nr. 17) zeigten, daß P unabhängig von der Kotyledonenzeichnung C^s spaltet. Hier war die Variationsbreite der Typen $P\,p$ und $P\,P$ größer und ihre Abgrenzung gegeneinander unbequemer, was auf modifizierende Gene in der C^s-Linie deutet.

Selbstungen von $P\,p$-Pflanzen mißlingen oft wegen der reduzierten Antheren oder geben nur wenig Samen. In einer F_2-Familie aus fulgida × Bre wurde eine Spaltung in 3 normal ($P\,P$) : 7 schwach abnorm ($P\,p$) : 4 stark abnorm ($p\,p$) gefunden. Von einer der normalen F_2-Pflanzen wurden F_3 und F_4-Familien

Tabelle 3. *Kreuzungen mit der Gartenlinie fulgida.*

Nr.	Kreuzung, Eltern	Saatnr.	$P\,p\,F^e$	$P\,p\,F^z$	$p\,p\,F^e$	$p\,p\,F^z$	n
16	$(P\,F^e \times p\,F^z) \times p\,p\,F^zF^z$						
	41—435/643 × Bre	42—754	17	30	24	28	99
	41—436/643 × Bre	42—755	27	23	27	17	94
	41—437/643 × Bre	42—757	18	14	20	14	66
			62	67	71	59	259
			$P\,p\,C^s$	$P\,p\,c$	$P\,P\,C^s$	$P\,P\,c$	n
17	$(P\,c \times p\,C^s) \times P\,P\,c\,c$						
	43—1525/1068 × 374/69	44—397	19	17	22	23	81
	43—1526/1068 × 374/69	44—398	20	25	24	16	85
			39	42	46	39	166

hergestellt, die nur völlig normale Blüten enthielten. Eine Reihe von F_3-Pflanzen, die mit Bre und anderen Linien gekreuzt wurden, verhielten sich hinsichtlich ihres Plasmas genau so wie die fulgida-Linie selbst.

Da in einer großen Anzahl von Kreuzungen von Bre mit anderen Gartenrassen, abgesehen von einem noch nicht analysierten Fall, keine ähnlichen Erscheinungen angetroffen sind, ist anzunehmen, *daß fulgida ein anderes Plasma besitzt als fast alle anderen Gartenformen.* 220 Pflanzen aus einer Samenprobe der Sorte fulgida von Benary hatten fast alle normale Blüten. Nur bei einigen wenigen Individuen wurden leichtere Grade von Antheren- und Griffelanomalien angetroffen. In Verbindung mit der Einförmigkeit dieser fulgida-Probe in anderen Charakteren — fast alle Individuen hatten z. B. breite Kronblätter mit großem sattroten Endfleck und weißer Basis (w_1) — deutet dies darauf, daß diese Gartenform bei ihrer Züchtung recht gut von anderen *Whitneyi*-Rassen isoliert war, wobei die partielle Sterilität ihrer Bastarde vermutlich eine Rolle spielte.

5 S_0-Pflanzen aus der Handelssorte fulgida wurden als ♂ mit *Pp*-Individuen aus F_1 obiger Kreuzung fulgida S_2 × Bre gekreuzt. Von den hieraus entstandenen F_2'-Familien spaltete die eine in normale, schwach und stark abnorme, drei in normale und schwach abnorme, während die fünfte nur normale Nachkommen ergab. Eine von diesen Kreuzungen entspricht daher offenbar der Formel $Pp \times Pp$, drei der Formel $Pp \times PP$. Die fünfte war vermutlich auch von letzterem Typus; aber der fulgida-Vater besaß modifizierende Gene, die die Wirkung von *P* erhöhten, so daß auch die *Pp*-Nachkommen normale Blüten hatten. Wenn wir die Ausgangspflanze unseres obigen fulgida-Stammbaumes mitrechnen, so finden wir also, daß von 6 zufällig herausgegriffenen Pflanzen der Handelssorte 5 *PP* waren, 1 *Pp*. Dies zeigt, daß der Genotypus dieser Sorte an das abweichende Plasma angepaßt ist.

II. Eugene.

In einer S_2-Familie aus der Lokalität Eugene, Oregon, wurden 5 Pflanzen als ♂ mit der Linie Bremen gekreuzt und gaben F_1-Familien mit normalen Blüten. 8 weitere S_2-Pflanzen, die als ♀ mit Gartenrassen (Bre und Kew AB) gekreuzt wurden, verhielten sich anders, Tabelle 4, Nr. 18—19. Eine lieferte nur Nachkommen mit schwach reduzierten Antheren (Antheren gelblich statt rötlich, lang und dünn mit etwas dünnen Filamenten), 3 nur solche mit stark reduzierten (sehr dünne, gelbliche Antheren auf sehr schmalen Filamenten; einige Pflanzen haben außerdem in einem Teil ihrer Blüten feine überzählige Griffelfäden), während 4 in diese beiden Typen spalteten. — Bei 5 zytologisch untersuchten Pflanzen beider Typen fand HÅKANSSON (1942) 7 II.

4 F_1-Pflanzen mit *stark reduzierten* Antheren wurden mit Bre, eine weitere mit Kew AB rückgekreuzt, Nr. 20—21. In allen $5_2'$ F-Familien fand eine Spaltung in 2 Typen (I und II) statt, mit folgenden Eigenschaften. Typus I: Antheren stark reduziert. Ein Teil dieser Pflanzen hat nur an wenigen Blüten sehr dünne überzählige Griffel. Bei den übrigen sind mehrere, oft ziemlich große überzählige Griffel in den meisten Blüten vorhanden. Typus II: Die dicken bis sehr dicken Blütenknospen sind voll gefüllt von Kronblättern und kronblattähnlichen Gebilden, die nach innen zu in griffelartige Organe übergehen.

Tabelle 4. *Kreuzungen mit Eugene.*

Nr.	Kreuzung, Eltern	Saatnr.	Reduktion der Antheren		n
			schwach	stark	
18	Eugene S_2 × Bre				
	40—1162/1029 × Bre	41—677	—	alle	40
	40—1163/1029 × Bre	41—678	24	34	58
	40—1164/1029 × Bre	41—679	33	23	56
	40—1165/1029 × Bre	42—795	—	alle	50
19	Eugene S_2 × Kew AB				
	40—1170/1029 × 1181/656	42—796	16	24	40
	40—1171/1029 × 1181/656	42—797	alle	—	17
	40—1172/1029 × 1181/656	42—798	8	14	22
	40—1173/1029 × 1181/656	42—799	—	alle	34
	Σ spaltende Familien		81	95	176
			Typus I	Typus II	n
20	(Eugene S_2 × Bre) stark × Bre				
	41—563/677 × Bre	42—800	23	14	37
	41—564/677 × Bre	42—801	18	15	33
	41—565/677 × Bre	42—802	24	18	42
	41—566/677 × Bre	42—803	19	22	41
			84	69	153
	(Eugene S_2 × Bre) × Kew AB				
21	41—569/678 stark × 191/876	42—805	33	16	49
22	41—570/678 schwach × 191/876	42—806	26	20	46

Fruchtknoten äußerlich und innerlich verbildet. Antheren verschwunden. Blüten öffnen sich nicht oder nur schwer. Sterblichkeit an Welkekrankheit erhöht, daher oft im Unterschuß.

Eine F_1-Pflanze mit *schwach reduzierten* Antheren gab eine ähnliche Spaltung, Nr. 22, nur war ein Teil der Nachkommen sowohl vom Typus I als II schwächer mißbildet als üblich. Dies hatte zur Folge, daß die Variationsbreite erhöht wurde, was sich besonders auffällig bei Typus II zeigte.

Die einfachste Spaltung erhalten wir also bei Kreuzungen von F_1-Pflanzen mit stark reduzierten Antheren. Vergleichen wir dieselben mit den entsprechenden fulgida-Bremen-Rückkreuzungen, so bestehen zwar einige Unterschiede, die darauf beruhen, daß fulgida und Eugene sehr verschiedene Rassen darstellen. Die Blütenmißbildungen sind indessen in beiden Fällen von recht ähnlicher Natur und erreichen in den meisten Charakteren etwa dieselbe Stärke. Dies gilt z. B. für Öffnung der Blüte, Antherenreduktion und Griffelausbildung, wahrscheinlich auch für die Fruchtknotenform. Unter diesen Umständen möchten wir für beide Fälle dieselbe Erklärung gebrauchen. Eugene besitzt wie fulgida starkes Plasma und ein Gen *P*, das an dieses Plasma angepaßt ist. Bei Rückkreuzung mit Bre, $Pp \times pp$ erhalten wir 50% *Pp* (Typus I) + 50% *pp* (Typus II).

Um nun die Spaltung in schwach reduzierte—stark reduzierte Antheren in einem Teil der F_1-Familien zu erklären, müssen wir ein *modifizierendes Gen* (vorläufig *X*) einführen. Die S_1-Pflanze von Eugene war heterozygot in *X*, weshalb 3 Typen von Bre-Kreuzungen vorkamen: 1. *PPXX* (Eugene S_2) × *ppxx* (Bremen), F_1 schwach reduzierte Antheren. 2. $PPXx \times ppxx$, F_1 spaltet.

3. $PPxx \times ppxx$, F_1 stark reduzierte Antheren. Rückkreuzungen mit schwach reduzierten F_1-Pflanzen geben eine 2-Gen-Spaltung und daher eine größere Variabilität.

III. Dyerville.

In der Lokalität Dyerville kommen mehrere Typen der Zeichnung C^{st}, schwarz gestreifte Kotyledonenstiele, vor, die wir mit C^{dya}, C^{dyb} . . . bezeichnen. C^{dya} hat außer der Streifung einen roten Pfeil auf den Kotyledonen, C^{dyb} rote Punkte auf den ersten Blättern. Als versucht wurde, diese Zeichnungen in Bre einzulagern, wurden recht verschiedene Ergebnisse erhalten.

Abb. 3. Blüte vom Typus I, Kelch und Kronblätter entfernt. Antheren schwach reduziert, überzählige Griffel. 2,4× nat. Gr.

Abb. 4. Ähnliche Blüte, nach Entfernung der Antheren. 2,4× nat. Gr.

Über die F_1 und F_2' von $C^{dyb} \times$ Bre liegen nur knappe Notizen vor, nach denen die F_1 vermutlich normale oder subnormale Blüten hatte, die F_2' spaltete. Eine F_3'-Familie, $C^{dyb} \times$ Bre δ_3, wurde dagegen genauer beschrieben. In den Saatschalen wurden 107 C : 117 c erhalten. Hinsichtlich der Blüten kamen 3 Typen vor: I. (Abb. 3—5) Antheren gelblich, kurz, schmal, mit sehr schmalen Filamenten; Griffelfäden oder typische überzählige Griffel vorhanden. Blüten sonst normal, öffnen sich leicht. II. Blüten öffnen sich stark erschwert und meist nur teilweise. Meist 4 Kronblätter, oft jedoch einige überzählige kleinere Kronblätter. Antheren zu Fäden reduziert; unter der Lupe erkennt man gelbe Streifen, die Antherenfächer andeuten. In der Regel zahlreiche größere Griffel, von denen mehrere zu einer Griffelsäule zusammengewachsen sind. Fruchtknoten normal. III. (Abb. 6) Kräftig gefüllt, mit Griffelsäule in der Mitte. Fruchtknoten dünn, rot, meist herabgebogen, keine oder nur wenige Samenanlagen. — Unter den C-Pflanzen wurde eine Spaltung in 9 I : 18 II : 16 III angetroffen. Bei den c kamen Übergänge zwischen den II und III vor, z. B. eigentümliche dicke, gebogene Fruchtknoten oder andere Fruchtknotenanomalien in Verbindung mit gefüllten Blüten. Daher wurden hier die II und III

zusammengezählt. Wir fanden 15 I : 30 II + III. Die Mutterpflanze dieser F_3'-Familie wurde auch geselbstet. In der Nachkommenschaft, also $C^{dyb} \times$ Bre σ_2S, wurden außer den genannten Typen sowohl unter den C als den c auch normale Pflanzen angetroffen.

In $C^{dya} \times$ Bre σ und $C^{dya} \times$ Bre σ_2 wurden keinerlei Blütenanomalien aufgefunden. Die Zeichnung spaltete etwa normal (318 C : 285 c). In $C^{dya} \times$ Bre σ_2S war von 2 Familien die eine völlig normal, in der anderen hatte ein ziem-

Abb. 5. Zweig vom Typus I.

Abb. 6. Zweig vom Typus III. Beachte die kräftigen Stauchungen (vgl. S. 299). Abb. 3—6. $C^{dyb} \times$ Bre σ_3.

lich großer Teil der Pflanzen in einigen, seltener den meisten Blüten dünne Fäden bis ziemlich große überzählige Griffel. Stärkere Blütenanomalien kamen indessen nicht vor. Die Antheren waren bei diesen Pflanzen nicht oder jedenfalls nicht auffällig reduziert.

Auf dem Hintergrund der im Abschnitt IV besprochenen Stammbäume von Briceland möchten wir diese Befunde vorläufig folgendermaßen erklären: In $C^{dyb} \times$ Bre spaltet außer P mindestens ein modifizierendes Gen (X) von relativ kräftiger Wirkung. P, X und C spalten unabhängig voneinander. Das C-Chromosom modifiziert die Ausprägung der Blütenanomalien in schwächerem Grade. Unter diesen Umständen entspricht die Rückkreuzung ($C^{dyb} \times$ Bre) $\times$ Bre in der Hauptsache der Formel $(PPXX \times ppxx) \times ppxx$. Wie sich die verschiedenen Kombinationen in der Nachkommenschaft auf die vermutlich willkürlich abgegrenzten Typen I—III verteilen, sei dahingestellt. Die bei Selbstung von F_2' abspaltenden normalen Pflanzen sind vermutlich homozygot in P.

C^{dya} gibt bei Rückkreuzung mit Bre nur normale Nachkommenschaften. Daß hier keine Blütendefekte abspalten, ließe sich am leichtesten durch die Annahme erklären, daß P und X bei diesem Typus gekoppelt sind, und daß die Kombination $p\,x$ im Dyerville-Plasma letal ist. Man könnte diese Gene nämlich auf dem Viererring lokalisieren, den HÅKANSSON (1942) in F_1 von $C^{dya} \times$ Bre angetroffen hat. Ob $p\,x$ gametisch oder zygotisch eliminiert wird, sei dahingestellt.

Man könnte vielleicht behaupten, daß die beiden Stammbäume aus Dyerville verschiedenes Plasma besitzen. Da sie indessen aus ein und derselben

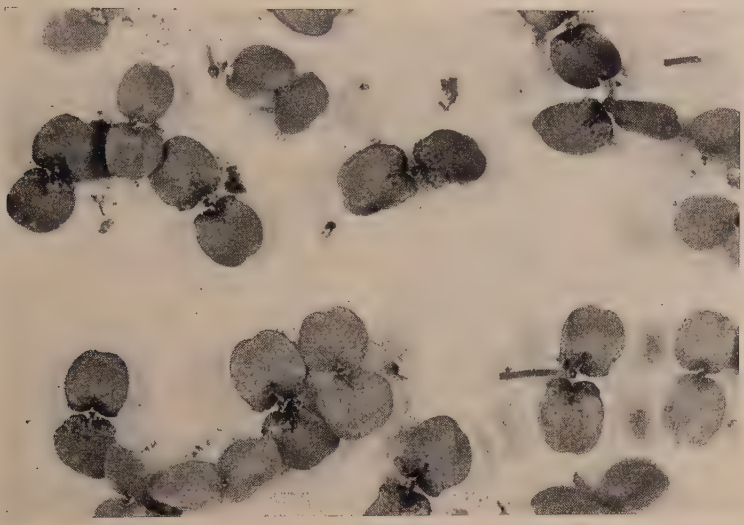


Abb. 7. Bric-$C^{sp}c \times cc$.

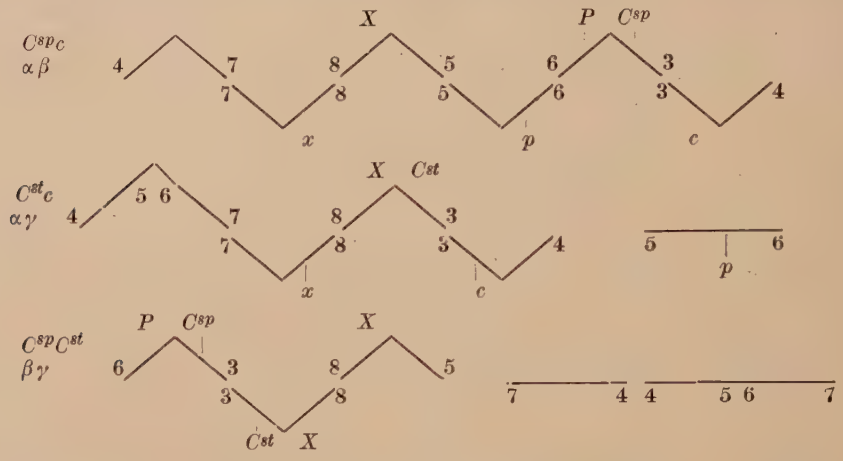
Kolonie auf dem Gipfel eines Höhenzuges stammen, ist dies wenig wahrscheinlich. Wenn in F_2' von $C^{dya} \times$ Bre und der einen F_2' S-Familie jegliche Blütenanomalien fehlen, in der anderen dagegen überzählige Griffel auftreten, so deutet dies vielmehr darauf, daß ein Faktor am Werk ist, der die Realisierung der Plasmadefekte erschwert.

IV. Briceland.

a) Einleitung.

In der Lokalität Briceland im südlichen Teil von Humboldt Co., California, interessierten uns zunächst die beiden Zeichnungen C^{sp}, rote Sprenkelung der Kotyledonenbasis und der Laubblätter (Abb. 7, sowie H. 1946 c, Fig. 5), und C^{st}, schwarze Streifung des Stiels der Kotyledonen und einiger weniger der folgenden Blätter (vgl. H. 1946 c, Fig. 3—4). Aus einer gesprenkelten Briceland-Pflanze wurde der Stammbaum Bric-C^{spa}, aus einer gesprenkelt-gestreiften die Stammbäume C^{spb} und C^{stc} (letztere kurz C^{st} genannt) und aus einer gestreiften C^{std} errichtet. HÅKANSSONS (1942, 1945) Untersuchungen haben gezeigt, daß in Bremen-Rückkreuzungen die Kombinationen $C^{spa}c$ und $C^{spb}c$ mit 6-Ring verbunden sind, $C^{stc}c$ und $C^{std}c$ dagegen mit der monosomen Anordnung 4 II + 4—R + I. Bei letzteren findet man etwa gleich häufig einen geschlossenen 4-Ring wie eine offene 4-Kette mit ungleich großen Endchromosomen. Der

monosome Bastard $C^{sp}C^{st}$ hat schließlich 5 II + 3-Kette, wobei eins der Bivalente stark heteromorph ist. Diese Verhältnisse lassen sich am leichtesten durch folgende Schemata erklären:



Mit α bezeichnen wir das Standardgenom der Linie Bremen, mit β die veränderten Komplexe in Chromosomenringen und mit γ den veränderten Komplex in der monosomen Anordnung 4-R + I. Wie früher ausführlich diskutiert (HÅKANSSON 1945, 1946; HIORTH 1948a, 1948c), besteht letztere Anordnung aus 3 α- und 2 γ-Chromosomen. Je zwei α- und γ-Chromosomen bilden hierbei den 4-Ring, während das dritte α-Chromosom $5 \cdot 6$ univalent verbleiben muß. Es besteht nämlich aus zwei genfreien Endsegmenten, die dem γ-Komplex fehlen, und einem genhaltigen Mittelstück, das auch in γ vorhanden ist. Vermutlich ist dieses Mittelsegment hier ganz oder zum größten Teil in der Mitte des größeren Endchromosoms angebracht, das wir daher schematisch mit $4 \cdot 5 \cdot 6 \cdot 7$ bezeichnen. — Die Anordnung 5 II + 3-K bei $C^{sp}C^{st}$ ($\beta\gamma$) ist ohne weiteres aus den Formeln des Schemas verständlich, wenn wir berücksichtigen, daß das im großen γ-Chromosom vorhandene Mittelstück von $5 \cdot 6$ nur selten an der Chiasmabildung beteiligt ist.

Für die Numerierung der Chromosomenenden stehen uns folgende Anhaltspunkte zur Verfügung: In F_1 von $C^{sp} \times os$ fand HÅKANSSON 5 II + 4-R. Nun hat $os \times \alpha$ einen 4-Ring, an dem nach genetischen Untersuchungen die Standardchromosomen $3 \cdot 4$ (mit dem Lokus *C*) und $5 \cdot 6$ (mit w_3) beteiligt sind. Diese Befunde lassen sich vorläufig durch die Annahme erklären, daß *os* und C^{sp} die Konfiguration $3 \cdot 6 + 4 \cdot 5 + 7 \cdot 8$ bzw. $3 \cdot 6 + 4 \cdot 7 + 5 \cdot 8$ besitzen. — Koppelungsuntersuchungen zeigten ferner, daß $5 \cdot 6$ an der monosomen Anordnung 4-R + I beteiligt ist (vermutlich als Univalent). Über das willkürlich mit $7 \cdot 8$ bezeichnete Standardchromosom ist nur bekannt, daß es von $1 \cdot 2$ verschieden ist.

b) Bric-C^{sp}.

1. Die Spaltungen der Kotyledonenzeichnung.

Die Stammbäume C^{spa} und C^{spb} zeigen im wesentlichen dieselben Verhältnisse. *Weibliche* Kreuzungen (Tabelle 5) mit C^{spa} gaben in Bric-Plasma 49,5% C^{sp}, in Bre-Plasma 47,8%; mit C^{spb} 54,1 bzw. 49,7% (nur eine Familie). Hieraus

Tabelle 5. *Die Spaltungen von C^{sp} in weiblichen Kreuzungen.* AF = Anzahl Familien.

Nr.	Kreuzung	AF	C^{sp}	c	n	% C^{sp}
	A. C^{spa}					
	I. Bric-Plasma					
23	C^{sp} × Bre ♂$_2$	4	496	508	1004	49
24	C^{sp} × Bre ♂$_3$	3	317	288	605	52
25	C^{sp} × Bre ♂$_2$S♂	3	372	384	756	49
26	C^{sp} × Bre ♂$_2$S$_2$♂	3	183	185	368	50
27	C^{sp} × Bre ♂$_2$S♂$_2$	3	149	142	291	51
28	(C^{sp} × Bre ♂$_2$S♂) × w_3	3	757	779	1536	49
29	(C^{sp} × Bre ♂$_2$S♂) × fulg.	1	95	129	224	42
		20	2369	2415	4784	49,5
	II. Bre-Plasma					
30	C^{sp} × Bre ♂$_2$S♀$_2$♂	3	200	221	421	48
31	(C^{sp} × Bre ♂$_2$S♀) × 5 verschiedene Linien	5	287	311	598	48
		8	487	532	1019	47,8
	B. C^{spb}					
	I. Bric-Plasma					
32	C^{sp} × Bre ♂$_2$	3	752	622	1374	55
33	C^{sp} × Bre ♂$_3$	3	338	329	667	51
34	C^{sp} × Bre ♂$_4$	1	167	99	266	63
35	C^{sp} × Bre ♂$_2$S♂	1	56	56	112	50
36	(C^{sp} × Bre ♂$_2$) × verschiedene Linien	4	116	106	222	52
		12	1429	1212	2641	54,1
	II. Bre-Plasma					
37	C^{sp} × Bre ♀♂	1	89	90	179	50

geht hervor, daß die Spaltung der Kotyledonenzeichnung C^{sp} nicht oder nur unwesentlich durch das Plasma der Mutterpflanze beeinflußt wird. In Bric-Plasma sind indessen die *cc*-Nachkommen stark mißbildet (vgl. unten).

In *männlichen* Kreuzungen haben die Nachkommen Bre-Plasma und daher normale Blüten. *Die Spaltung ist jedoch in hohem Grade vom Plasma der Vaterpflanze abhängig.* Stammt dieses aus Briceland, so spaltet C^{sp} sowohl in Rückkreuzungen als in Selbstungen in der Regel in hohem Überschuß, während Bre-Plasma einen Unterschuß an C^{sp} ergibt.

Tabelle 6 und Stammbaum 1—2 geben eine Übersicht über die Spaltungen von C^{sp} im Pollen. In den Stammbäumen beziehen sich die Zeichen ♀ und ♂ auf C^{sp}, nicht auf Bre wie in den Kreuzungsformeln der Tabellen. Elternpflanzen mit Bre-Plasma sind durch schwarze Kreise hervorgehoben. Wir bemerken, daß die Spaltungsprozente in Bric-Plasma stark variieren. Selbstungen von 11 F_2'-Pflanzen gaben 87—100% C^{sp}; 6 von ihnen gaben dabei 99,6—100% C^{sp}, 5 87—93%. Männliche Kreuzungen lieferten 70—99,2% C^{sp}. Ein Zweig des C^{spa}-Stammbaumes stammt aus einer F_3-Familie mit 93% C^{sp}, ein zweiter aus einer solchen mit 100%. Ersterer gibt bedeutend niedrigere Prozente als letzterer. Auch in letzterem mag indessen ein Absinken der Prozente im Laufe der Generationen erfolgen.

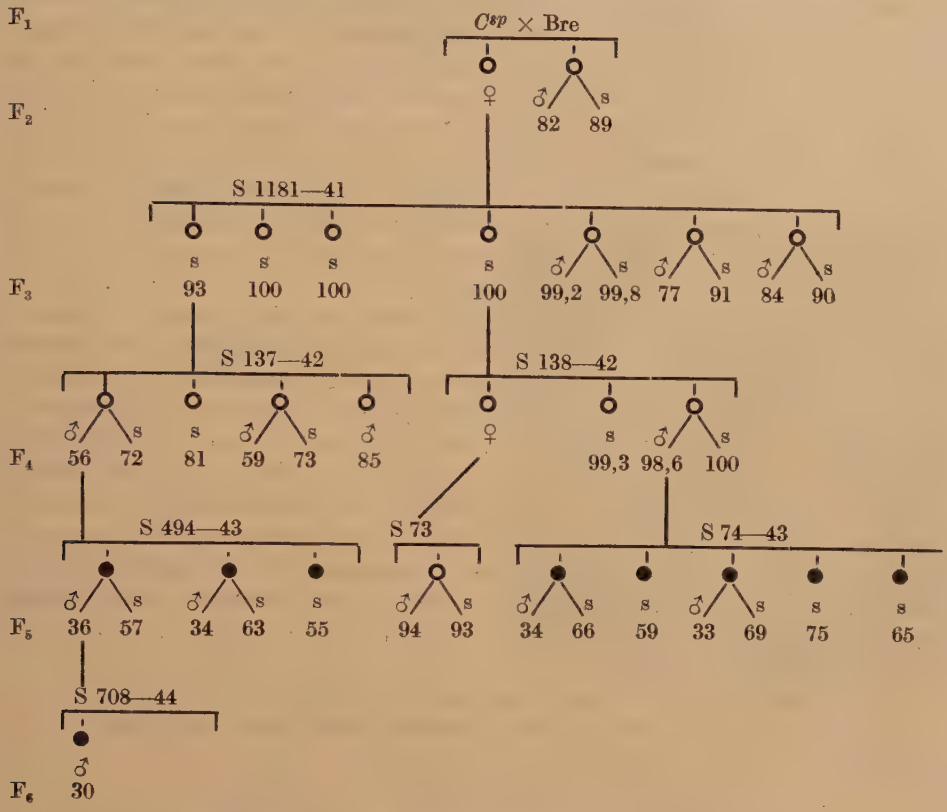
Bei Übergang zu Bre-Plasma zeigen indessen beide Zweige sehr ähnliche Spaltungen. Selbstungen von 8 F_4-Pflanzen gaben hier 881 C^{sp} : 535 *c*, also 62,2% C^{sp}; männliche Kreuzungen mit 4 F_4- und 1 F_5-Individuen 466 C^{sp}: 947 *c*, also 33,0% C^{sp}. Die Variabilität ist hierbei gering. Auch im Stammbaum 2 haben wir ein ähnliches Beispiel.

Tabelle 6. *Die Spaltungen von C^{sp} im Pollen.* Vgl. Stammbaum 1—2. In Spalte 2 ist neben der Generation der betreffenden Saatnummern die Abstammung ihrer *C^{sp}-Eltern* angegeben. Ein ♀ in diesen Formeln bedingt Bremen-Plasma.

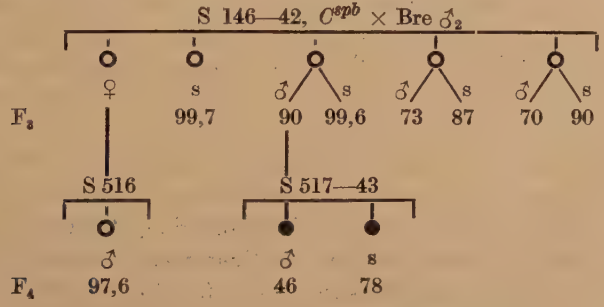
Nr.	Generation; Abstammung und Stammzahl des C^{sp}-Elters	Selbstungen			♂-Kreuzungen		
		C^{sp}	c	% C^{sp}	C^{sp}	c	% C^{sp}
	A. Kreuzungen mit C^{spa}						
38	F_2 C^{sp} × Bre						
	44—1103/700	313	40	89	328	71	82
39	F_3 C^{sp} × Bre ♂$_2$						
	41—1359/1181	524	39	93			
	41—1360/1181	106	0	100			
	41—1361/1181	83	0	100			
	41—1372/1181	98	0	100			
	41—1107/1181	411	1	99,8	396	3	99,2
	41—1108/1181	375	39	91	326	98	77
	41—1109/1181	373	40	90	348	67	84
40	F_4 C^{sp} × Bre ♂$_2$S						
	42—105/137	159	61	72	262	205	56
	42—106/ 37	116	28	81			
	42—107/137	337	127	73	186	128	59
	42—2930/137				46	8	(85)
	42—111/138	294	0	100	573	8	98,6
	42—113/138	152	1	99,3			
41	F_5 C^{sp} × Bre ... ♂$_4$						
	43—871/571				127	25	84
	43—872/571				163	2	98,8
42	C^{sp} × Bre ♂$_2$S♂						
	43—399/73	252	18	93	180	11	94
43	C^{sp} × Bre ♂$_2$S♀						
	43—791/494	91	69	57	160	290	36
	43—792/494	191	54	63	26	51	34
	43—793/494	84	151	55			
44	C^{sp} × Bre ♂$_2$S♀						
	43—409/74	120	61	66	37	71	34
	43—410/74	92	65	59			
	43—807/74	118	54	69	123	249	33
	43—244/74	92	30	75			
	43—245/74	93	51	65			
45	F_6 C^{sp} × Bre ♂$_2$S♀$_2$						
	44—473/708				120	286	30
	Σ Väter mit Bre-Plasma	881	535	62,2	466	947	33,0
	B. Kreuzungen mit C^{spb}						
46	F_3 C^{sp} × Bre ♂$_2$						
	42—135/146	297	1	99,7			
	42—136/146	280	1	99,6	413	45	90
	42—137/146	195	29	87	93	34	73
	42—138/146	199	23	90	49	21	70
47	F_4 C^{sp} × Bre ♂$_2$♀						
	43—819/517				185	213	46
	43—820/517	110	31	78			
					C^{sp}	C^{s}	% C^{sp}
48	cc × C^{sp}/C^{s}						
	43—818/516 [1]				288	7	97,6

[1] Bric-Plasma.

Stammbaum 1. *Übersicht über die Spaltungsprozente von C^{spa} im Pollen.* Leere Kreise Elternpflanzen mit Bric-Plasma, schwarze mit Bre-Plasma. — Zwei weitere F_5-Familien (mit Bric-Plasma), die aus einer anderen F_1-Pflanze derselben Ausgangskreuzung stammen, gaben in männlichen Kreuzungen 84% und 98,8% C^{sp} (Nr. 41).



Stammbaum 2. *Die Spaltungsprozente von C^{spb} im Pollen.*



Die große Variabilität der Spaltungen im Bric-Plasma läßt sich ohne umfangreiche Versuche nicht sicher ergründen. Das vorliegende Material erlaubt indessen folgende Schlüsse: Der Ausfall an *cc* in *cc* × $C^{sp}c$ ♂ kann nicht durch taube Pollenkörner bedingt sein, da ein großer Teil der $C^{sp}c$-Pflanzen eine Pollensterilität von nur etwa 10% zeigt. Da es nicht in Betracht kommt, C^{sp}-Prozente bis über 99 durch eine im Vergleich zum Normalen erhöhte Zuwachsgeschwindig-

keit der β-Pollenschläuche zu erklären, liegt offenbar eine *erniedrigte Funktionsfähigkeit der α-Schläuche* vor.

Nun wurden eine Anzahl von $C^{sp}c$-Pflanzen sowohl zu Selbstungen als zu männlichen Kreuzungen benutzt. Derselbe Pollen wurde also auf $\alpha\beta$-Fruchtknoten mit Bric-Plasma und auf $\alpha\alpha$- (in der Regel Bre-) mit Bre-Plasma angebracht. Aus den vorliegenden Spaltungen (Tabelle 6) geht hervor, daß die geschwächten *c*-Schläuche etwa gleich gut auf beiderlei Fruchtknotentypen funktionieren müssen. Nur eine C^{spb}-Pflanze verhielt sich etwas abweichend, indem sie bei Selbsten eine Spaltung in 280 C^{sp}: 1 *c* ergab, bei Kreuzung 413 C^{sp}: 45 *c*. Hier mag die Hemmung auf Bre-Fruchtknoten abgeschwächt sein. Indessen kommen auch andere Ursachen in Betracht. Bei der Rückkreuzung könnte z. B. zufällig eine etwas zu knappe Bestäubung angewandt sein, wodurch die Pollenschlauchkonkurrenz eingeschränkt wurde.

Da in obigen Befunden nichts darauf deutet, daß der Wuchs der Pollenschläuche entscheidend vom Plasma oder Genom der Fruchtknoten beeinflußt wird, und da es auch von vornherein unwahrscheinlich ist, daß in den Rückkreuzungen eine Hemmung der α-Schläuche von den $\alpha\alpha$-Fruchtknoten ausgeht, müssen wir *die Hemmungsursache* auf einem früheren Stadium, *während des Wachstums der Pollenkörner*, suchen. Ebenso wie *c c*-Pflanzen in Bric-Plasma hochgradige Defekte aufweisen, finden offenbar die *c*-Pollenkörner in diesem Plasma ungünstige Entwicklungsbedingungen. Die Labilität der Hemmungen, die aus den variablen Spaltungsprozenten hervorgeht, könnte man auf modifizierende Gene zurückführen. Indessen scheint es uns, daß eine unten (S. 328) diskutierte Hypothese das vorliegende Material auf eine bequemere Weise zu erklären vermag.

Der Unterschuß an C^{sp}, den Väter mit Bre-Plasma ergeben, könnte entsprechenderweise durch eine allerdings mäßigere Hemmung der reifenden C^{sp}-Pollenkörner in diesem Plasma erklärt werden.

2. Die Spaltungen der erwachsenen Pflanzen.

Spaltungen im Bre-Plasma. Während die Vererbung von C^{sp} durch den Pollen in hohem Maße durch das Plasma der Antheren beeinflußt wird, hängt die Entwicklung der Nachkommenschaft von ihrem eigenen Plasma ab. Familien mit Bre-Plasma sind, wie erwähnt, völlig frei von Defekten. Wir erhalten *Zwillingsbastarde*.

Als Beispiel wählen wir eine männliche Kreuzung *c c* x $C^{sp}c$ von der Abstammung C^{sp} × Bre $\sigma_2 S \varphi_2$. In den Saatschalen wurde eine Spaltung in 160 C^{sp}: 290 *c* erhalten (unter Nr. 43). 99 blühende Pflanzen wurden aufgezogen, darunter 31 C^{sp}. Letztere hatten nur Spuren eines Kronblattflecks, indem C^{sp} sehr stark mit einem Gen *R* gekoppelt ist, das den Kronblattfleck reduziert (Abb. 8). Es waren hohe Pflanzen, deren Verzweigung auf den basalen Teil des Stengels begrenzt war. Zweige lang, lange, lockere Blütenähren. Die 68 *c*-Pflanzen dagegen hatten alle die typische Blütenzeichnung der Linie Bremen, ein mittelgroßer Zentralfleck von bestimmter Form und Farbe (vgl. H. 1948 c, Fig. 11). Die Mehrzahl von ihnen zeigt auch einen Bre-ähnlichen Habitus. Der Rest ist intermediär, insofern als der Hauptstengel länger ist und mit einer längeren, ausgesprochen lockeren Blütenähre endet. Indessen sind auch bei diesen Pflanzen

die Zweige kürzer und enden in einen dichteren Blütenstand, während bei den C^{sp} ein relativ größerer Abschnitt der längeren Zweige Blüten tragen. Wir treffen hier dieselbe Erscheinung an, der wir bei *Godetia Whitneyi* so häufig in Rückkreuzungen vom Typus $\alpha\beta$ (oder $\alpha\gamma$) $\times$ $\alpha\alpha$ (♂ oder ♀) begegnen, nämlich, *daß der Habitus von Bre nicht reinlich abspaltet*: ein kleinerer oder oft größerer Teil der $\alpha\alpha$-Nachkommen hat einen intermediären Habitus; wir haben sie früher als heterotische Bre-Pflanzen charakterisiert (H. 1948c, S. 235).

Eine Anzahl Selbstungen von $C^{sp}c$-Pflanzen gaben ähnliche Ergebnisse. In einigen Familien vom Typus C^{sp} $\times$ Bre $♂_2$S ♀S z. B. hatten die C^{sp} den üblichen hohen, lockeren Habitus. Obgleich die Mehrzahl der *c* kompakten, Bre-ähnlichen Wuchs besaß, zeigte der Rest von ihnen beträchtlich größere Variationsbreite in Richtung auf C^{sp}-ähnlichen Habitus als in der oben beschriebenen Familie. Vielleicht haben wir bei den Selbstungen labile Nachwirkungen des lockeren Habitus der Elternpflanzen durch beiderlei Geschlechtszellen (vgl. S. 327).

Abb. 8. Blüte einer $C^{sp}R/cr$-Pflanze mit reduziertem Kronblattfleck.

Der Austausch zwischen C^{sp} und *R* beträgt vermutlich nur Bruchteile eines Prozentes. Er kann indessen schwer genau bestimmt werden, da die Fleckgröße nicht selten auf ähnliche Weise durch Trisomie reduziert wird.

Spaltungen in Bricelland-Plasma. Zunächst wurde nur ein kleiner Teil des in bezug auf die Zeichnung C^{sp} untersuchten Materials ausgepflanzt. Um einige in diesen Familien angetroffene Komplikationen zu erklären, wurden später umfangreiche, verzweigte Stammbäume aufgezogen. Nur ein Teil dieser Familien konnte bis auf einzelne untersucht werden, während für den Rest nur der Typus der Spaltung festgestellt wurde. Da C^{sp} nach dem Auspflanzen verblaßt, wurden in den wichtigeren Saatnummern die C^{sp} und *c* getrennt pikiert.

Der Hauptteil des Materials ist relativ frei von Komplikationen und zeigt recht übersichtliche Verhältnisse. *Die C^{sp} sind normal* (Abb. 9—10), *die c gehören einem charakteristischen Typus* (Abb. 11—14) *an mit gefüllten Blüten und folgenden Eigenschaften:* Knospenform bei extremer Füllung sehr dick, umgekehrt birnenförmig, bei schwächerer häufig mehr lang und zugespitzt, oft ziemlich variabel innerhalb derselben Pflanze. Blüten verspätet, sich stark erschwert öffnend. Ein größerer Teil der Blüten zeigt nur eine Spalte im Kelch, aus der die Kronblätter ein wenig hervorragen können. Zentralfleck. Stets eine ziemlich große Anzahl von Kronblättern, von denen die inneren sehr klein sind. Keine Antheren. Im Zentrum der Blütenfüllung einige dünne, kleine griffelartige Gebilde, die indessen oft schwer aufzufinden sind. Keine Griffelsäule. Fruchtknoten ziemlich variabel, meistens rot, dünn und stark gebogen, sonst z. B. dicker, schwächer rot und weniger gebogen oder sehr dünn, lang, grünlich, grade usw., im Querschnitt nicht rund, sondern flach gedrückt, hohl, ohne

Samenanlagen und nur mit verkümmerten Plazenta-Streifen oder mit wenigen abnormen Samenanlagen, oder auch faden-blattähnliche grüne Gebilde umschließend. Trennungslinie zwischen Fruchtknoten und der (oberständigen) welkenden Blüte nicht scharf, sondern unregelmäßig und undeutlich. Blüten relativ fest mit Fuchtknoten verwachsen und daher schwer abfallend; Fruchtknoten ohne die 4 charakteristischen Zipfel.

Habitus durch kräftige, aber variable *Stauchungen* an den Zweigenden charakterisiert. Nur das unterste $^1/_3$—$^3/_4$ der Pflanze hat einen Hauptstengel.

Abb. 9. Junge $C^{sp}c$-Blüte, Kelch und Krone entfernt. 2,4× nat. Gr.

Abb. 10. Zweig einer $C^{sp}c$-Pflanze.

Es folgt dann eine Art „dichotome" oder dreiteilige Verzweigung, z. B. zwei kräftige, gleich dicke Zweige, in deren Mitte die kurze, verkümmerte Fortsetzung des Hauptstengels liegt. Die Seitenachsen erster Ordnung verhalten sich meist, besonders im oberen Teil der Pflanze, auf dieselbe Weise. Im übrigen sind die Zweige häufig gegen ihr Ende zu stark verzweigt mit zahlreichen gestauchten Trieben, die dichte Büschel von größtenteils schmalen, kleinen Blättern tragen (Blattschöpfe). Je nachdem die Stauchungen an den äußersten Enden von langen, dünnen Zweigen anfangen oder relativ proximal an kürzeren, dicken, kann sich ein ziemlich verschiedenes Erscheinungsbild ergeben. Nicht selten erreichen die gestauchten Zweigenden ungefähr dieselbe Höhe über der Erde, in welchem Fall die Pflanze, von oben gesehen, in eine überaus kompakte Masse von Blattbüscheln enden kann.

Wenn man bedenkt, daß die meisten Blüten- und Habituseigentümlichkeiten innerhalb von Einzelpflanzen eine gewisse Variationsbreite zeigen, und daß

zwischen Geschwisterpflanzen und verwandten Familien durchschnittliche Unterschiede bestehen, so wird eine genaue Beschreibung eines größeren Materials zu einer hoffnungslosen Aufgabe. Dennoch handelt es sich in einem großen Teil der Familien um einen sehr charakteristischen Phänotypus.

Abb. 11. Zweig einer *cc*-Pflanze.

Relativ genau untersucht wurden 9 Familien in verschiedenen Generationen ($C^{sp} \times$ Bre $♂_2$ — $♂_3$, $C^{sp} \times$ Bre $♂_2$S$♂$). Von zusammen 420 C^{sp} waren 414 in jeder Beziehung normal, 3 intermediär in Blütendefekten, darunter zwei kleinblütige Varianten, 1 stark gefüllt mit roten hohlen Fruchtknoten, 2 stark gefüllt mit abgeschwächter Blattzeichnung (trisome $C^{sp}cc$, vgl. S. 302). 437 *c* spalteten in 2 völlig normal, Blütenzeichnung und Habitus wie Bre: 9 Antheren etwas dünner, Fleck meist ein wenig reduziert, Blüten sonst normal, Habitus meist ähnlich Bre: 3 intermediäre Blütendefekte (1 ungefüllt, 1 halbgefüllt, 1 gefüllt): 423 stark gefüllt, rote, hohle Fruchtknoten, gestauchter Habitus. Wir sehen also, daß 98,6% der C^{sp} völlig normal sind, 96,8 der *c* hochgradig verbildet. Von den abweichenden Pflanzen traten die *c* mit etwas dünneren Antheren in bestimmten Familien etwas gehäuft auf.

Abb. 12. Habitus einer *cc*-Pflanze.

Selbstungen von C^{sp}-Pflanzen liefern ähnliche Ergebnisse. Indessen konnten nur wenige *c*-Nachkommen untersucht werden, da dieselben meistens in großem Unterschuß abspalten. In einer Gruppe von Familien aus $C^{sp} \times$ Bre $♂_2$S wurden z. B. 211 C^{sp} und 16 *c* aufgezogen. Von ersteren waren 210 völlig normal, 1 stark gefüllt. Letztere waren alle gefüllt. Sie ähnelten dem Typus „rote, hohle,

gebogene Fruchtknoten", waren aber zum Teil nicht ganz typisch. 8—9 von ihnen hatten merkwürdigerweise lockeren Habitus mit großem Knospenabstand (vgl. S. 297). In zwei Familien aus $C^{sp} \times$ Bre $♂_2S_2$ wurden 101 C^{sp} und die einzige abspaltende *c* aufgezogen. Letztere war stark gefüllt, von ersteren waren 100 normal: 1 stark gefüllt.

Abb. 13. Knospen einer *cc*-Pflanze.

Eine Komplikation. Im Gegensatz zum Stammbaum von C^{spa} waren in dem von C^{spb} die *c*-Nachkommen in der ersten Rückkreuzung nicht typisch mißbildet, sondern zeigten *intermediäre Grade* von Blütendefekten. Erst in der nächsten Bre-Kreuzung traten die üblichen stark gefüllten mit roten, hohlen, gebogenen Fruchtknoten auf (Typus F). Der intermediäre Typus (I) hat folgende Eigenschaften: Knospen sich stark erschwert öffnend, etwa von normaler Dicke, meist sichelförmig gebogen mit zugespitztem Ende. Oft dazu ein Knick im distalen Teil des Fruchtknotens, so daß Fruchtknoten und Blüte einen Winkel bilden. Trennungslinie unscharf, Blüten schwer abfallend. Nicht gefüllt, 4 Kronblätter. Antheren fehlen. Zahlreiche Griffel, die zum Teil eine kräftige Griffelsäule bilden, an der in griffelähnliche Gebilde umgewandelte Filamente teilnehmen könnten (Abb. 15—16). An Basis der Griffelsäule oft zahlreiche grüne Fäden, die zusammen ein dichtes Fadenknäuel bilden. Sowohl an Griffelsäule als an Fadenknäuel können zahlreiche Samenanlagen offen hängen. Fruchtknoten sonst subnormal, voll von Samenanlagen. Habitus kompakt — locker mit mittleren — leichteren Stauchungen an den Zweigenden.

Abb. 14. Gefüllte Blüte einer *cc*-Pflanze.
Abb. 9—14. Rückkreuzungen von Brie-C^{sp} mit Bre ♂.

Um diesen Fall zu erklären, müssen wir annehmen, daß in den früheren Generationen des Bre-Stammbaumes ein *modifizierendes Gen X'* (vorläufige Bezeichnung) spaltet, das die Plasmadefekte abschwächt, während die späteren Generationen *x x* sind. Die Ausgangskreuzung $C^{spb} \times$ Bre entspricht somit der Formel $C^{sp}C^{sp}XX \times cc\,X'X'$. X' liegt in dem 6-Ring von $C^{sp}c$. In der Rückkreuzung der F_1 mit *x x*-Bre, $C^{sp}X/c\,X' \times c\,x = C^{sp}X/c\,x + cc\,X'x$, bildet letztere Kombination den Typus I. Die nächste Kreuzung der C^{sp} mit Bre entspricht nun der Formel $C^{ps}X/c\,x \times c\,x = C^{sp}X/c\,x + cc\,x\,x$. In F_3' sollten daher die *c* stark gefüllt sein, was auch der Fall ist.

Nur selten treffen wir einzelne Individuen etwa vom Typus I an, die vermutlich die zu erwartenden crossovers $cc\bar{X}x$ darstellen.

Diese Erklärung ließ sich an einem wichtigen Punkt prüfen. Nach unserer Annahme sollten die *c*-Pflanzen in F_2' die Formel $cc\bar{X}'x$ haben. Bei Kreuzung, mit xx-Bre sollten sie daher in 50% $\bar{X}'x$ (Typus I): 50% xx (Typus F) spalten. Dies wurde tatsächlich gefunden. 3 *c*-Pflanzen gaben bei Kreuzung mit Bre folgende Spaltungen in F_3': 23 I: 20 F, 23 I: 13 F, 26 I: 27 F. 2 intermediäre F_3'-Pflanzen gaben in F_4' 5 I: 8 F, und 14 I: 14 F. Nach diesen Befunden ist unsere Annahme gut unterbaut. — Ob X' in Bre ein Allel von P oder X in Briceland ist, sei dahingestellt.

Abb. 15. Griffelsäule des Typus I. Die in kurze, griffelähnliche Gebilde umgewandelten Antheren sind teilweise mit dem unteren Abschnitt der Griffelsäule verwachsen. 2,4× nat. Gr.

Abb. 16. Griffelsäule mit Fadenknäuel. 2,4× nat. Gr.

3. Trisomie und plasmaresistente Gene.

Die Kotyledonenzeichnungen. In Kreuzungen mit C^{sp} spalten gelegentlich vereinzelte Individuen mit sehr schwacher Blatt- und Kotyledonenzeichnung ab. 2 derartige C^{sp} mit Bric-Plasma und eine mit Bre-Plasma wurden von HÅKANSSON untersucht. Alle hatten 15 Chromosomen. Da die beiden ersteren Pflanzen gefüllte Blüten besaßen, ließ ihre Meiosis sich nicht untersuchen. Die letztere Pflanze hatte normale Blüten und zeigte die Anordnung 5 II + 5-K. Durch Zerfall der 5-Kette entstand jedoch häufig 6 II + III. Da aus früheren Untersuchungen (HIORTH 1948 c) hervorgeht, daß $C^{pa}cc$-Sämlinge aus Tocaloma-Kreuzungen stark abgeschwächte Zeichnung zeigen, liegt es nahe, den schwach gesprenkelten Individuen die Formel $C^{sp}cc$ zuzuschreiben. Sie wären demnach $\alpha\alpha + C^{sp}$, d. h. $\alpha\alpha$ mit einem überzähligen C^{sp}-Chromosom. Wenn wir letzteres vorläufig mit 3 · 6 bezeichnen, so müßten diese Trisomen die 5-Kette 3 · 4—4 · 3—3 · 6—6 · 5—5 · 6 sowie ihre Zerfallsprodukte bilden. Sie sind also *tertiäre*

Trisomen. Über die Zytologie eines früher gefundenen tertiär trisomen *Godetia*-Typus vgl. HÅKANSSON 1940.

Die Mehrzahl unserer Trisomen ist indessen in Kreuzungen vom Typus $C^{sp}C^{x} \times cc$ aufgefunden (Tabelle 7), indem HÅKANSSON nachwies, daß die vereinzelten $C^{sp}C^{x}c$-Nachkommen 15 Chromosomen besitzen. Die Zeichnungen C^{s} nnd C^{a} liegen auf dem Standardchromosom 3 · 4. Aus Kreuzungen $C^{sp}/C^{s} \times cc$ und $C^{sp}/C^{a} \times cc$ wurden 11 $C^{sp}C^{s}c$ und 3 $C^{sp}C^{a}c$ ausgelesen. 10 von diesen Pflanzen lebten bis zur Blüte. Davon hatten 5 *keinerlei Blütendefekte* (zwei untersuchte Pflanzen von diesem Typus hatten eine 7-Kette sowie ihre Zerfallsprodukte), 2 hatten *dünne Antheren* und Filamente, aber sonst normale Blüten (beide mit 5-Kette), 3 hatten *gefüllte*, stark verbildete Blüten (somatisch 15 Chromosomen).

Theoretisch sollten $C^{sp}C^{s}$-Eltern durch non-disjunction *zwei Typen von* $C^{sp}C^{s}c$-*Nachkommen* erzeugen. Je nachdem, ob in Anaphase I das C^{s}-Chromosom dem β-Komplex oder das C^{sp}-Chromosom dem α-Komplex folgt, entstehen $\beta + C^{s}$ und $\alpha + C^{sp}$ Gameten und aus diesen wiederum $\alpha\beta + C^{s}$ und $\alpha\alpha + C^{sp}$ Zygoten. Letztere sollten wie oben erwähnt die tertiär trisome Anordnung 5-K + 5 II zeigen, erstere dagegen 7-K + 4 II, vgl. Schema II—III.

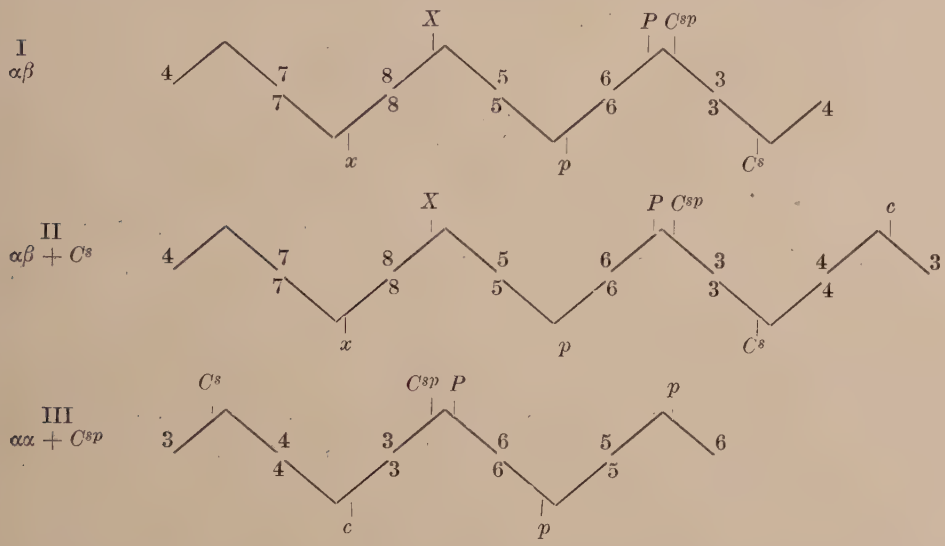
Diese Annahmen werden durch die vorliegenden Spaltungen gestützt. $\alpha\beta + C^{s}$-Pflanzen von der Formel $C^{sp}C^{s}c$ sollten theoretisch in den Gameten die Spaltung 1 $C^{sp}C^{s}$: 1 $C^{sp}c$: 1 $C^{s}c$: 1 C^{sp}: 1 C^{s}: 1 c ergeben. Wenn wir wegen des üblichen

Tabelle 7. *Die Entstehung und Spaltung trisomer* C^{sp}-*Pflanzen.*

Nr.	Kreuzung	AF	$C^{sp}C^{x}$	C^{sp}	C^{x}	n	% C^{sp}
49	$C^{sp a}C^{s} \times cc$	12	11	1436	1527	2974	48,3
50	$C^{sp a}C^{a} \times cc$	4	3	639	576	1218	52,5
		16	14	2075	2103	4192	49,5
	$\alpha\beta + C^{s}$	Saatnr.	$C^{sp}C^{s}$	C^{sp}	C^{s}	c	n
51	$C^{sp}C^{s}c \times cc$						
	42—338/3 5 × Bre	43—571	12	56	52	24	144
	42—340/338 × Bre	43—572	19	53	47	34	153
	42—347/342 × Bre	43—573	14	41	55	35	145
	42—348/343 × Bre	43—574	12	50	50	35	147
			57	200	204	128	589
				C^{sp}	c	n	% C^{sp}
52	$(C^{sp}C^{s}c \times cc)\, C^{sp}c \times cc$						
	4 Familien aus 43—571			349	261	610	57
	$\alpha\alpha + C^{sp}$		$C^{sp}C^{s}$	C^{sp}	C^{s}	c	n	% C^{sp}
53	$C^{sp}C^{s}c \times cc$						
	42—349/345 × Bre	43—575	33	29	109	115	286	22
				C^{sp}	c		n	
54	$(C^{sp}C^{s}c \times cc)\, C^{sp}cc \times cc$						
	43—881/575 × fulg.	44—744		78	178		256	30
	43—882/575 × fulg.	44—745		45	119		164	27
				123	297		420	29

Unterschusses der Trisomen annehmen, daß z. B. die Hälfte der 8-chromosomigen Gameten eliminiert werden, so sollten wir in der Nachkommenschaft 1 $C^{sp}C^{s}c$: 1 $C^{sp}cc$: 1 $C^{s}cc$: 2 $C^{sp}c$: 2 $C^{s}c$: 2 $c\,c$ erwarten, also 1 $C^{sp}C^{s}$: 3 C^{sp}: 3 C^{s}: 2 c. Dieses Verhältnis paßt gut zu unseren Befunden. 4 $C^{sp}C^{s}c$ mit normalen Blüten (vgl. unten), die vermutlich alle $\alpha\beta + C^{s}$ waren, obwohl nur 2 zytologisch untersucht sind, gaben bei Kreuzung mit Bre 57 $C^{sp}C^{s}$: 200 C^{sp}: 204 C^{s}: 128 c (Nr. 51). 4 C^{sp} aus diesen Familien gaben bei erneuter Kreuzung mit Bre 57 % C^{sp} (Nr. 52).

Ganz anders verhalten sich die tertiär trisomen C^{sp}. Eine der obigen $C^{sp}C^{s}c$-Pflanzen mit 5-K + 5 II gab nur 22 % C^{sp}-Nachkommen (Nr. 53). Die Hälfte



der C^{sp} und der nicht-C^{sp} war C^{s}. 2 C^{sp} ($C^{sp}cc$)-Nachkommen gaben bei erneuter Kreuzung mit cc 29 % C^{sp} (Nr. 54). Theoretisch ist dieser Unterschuß an C^{sp} erwartet. Da in $\alpha\alpha + C^{sp}$ das 3 · 6-Chromosom mit C^{sp} kein α-Chromosom ersetzen kann, müssen die C^{sp}-Nachkommen hier tertiär trisom sein. Diese Deutung wird durch Håkanssons Untersuchungen gestützt. In der Nachkommenschaft von $C^{sp}C^{s}c \times cc$ (Nr. 53) waren 3 untersuchte $C^{sp}C^{s}$ und 3 C^{sp} alle trisom. Bei je 2 Pflanzen beider Kategorien konnte die Meiosis studiert werden, wobei stets die Anordnung 5 II + 5-K sowie ihre Zerfallsprodukte gefunden wurden.

Die Blütenanomalien. Die beiden *tertiär trisomen* $C^{sp}C^{s}c$-Pflanzen hatten wie erwähnt außer einer mäßigen Reduktion der Antheren normale Blüten. In der Kreuzung $C^{sp}C^{s}c \times cc$ ($\alpha\alpha + C^{sp} \times \alpha\alpha$, Nr. 53) wurden 29 C^{sp}, teils C^{s} teils c, für sich ausgepflanzt. Von ihnen war 1 gefüllt mit roten Fruchtknoten, 28 ungefüllt. Von letzteren hatte die Mehrzahl sehr dünne, gelbe (statt rötliche) Antheren, Blüten sonst normal; die Minderzahl noch stärker reduzierte Antheren, feine überzählige Griffelfäden, kleinblütig, Rand des Kronblattes gesägt oder eingeschnitten, Habitus jedoch normal. Von 126 wahllos ausgepflanzten waren 39 ungefüllt, davon gehörte etwa ein Viertel zu der nicht scharf abgegrenzten und variablen Gruppe: Antheren stärker reduziert, Griffelfäden, kleinblütig usw.; 87 waren gefüllt mit roten Fruchtknoten und üblichen Stauchungen.

Offenbar sind im zweiten Versuch, abgesehen von Ausnahmen, die ungefüllten C^{sp}, die gefüllten c.

Aus diesen Befunden geht hervor, daß die $\alpha\alpha + C^{sp}$ eine gewisse Variationsbreite haben. Dies ist nicht verwunderlich, da die in der Ausgangskreuzung benutzte C^s-Pflanze aus F_1 von Occidental × Kew AB stammt und modifizierende Gene aus diesen beiden Rassen in der Bre-Kreuzung Nr. 53 spalten können. Wichtiger für uns ist die Tatsache, daß die Mehrzahl dieser Trisomen nur sehr geringe Blütendefekte hat. Wenn nun $\alpha\alpha$ aus Bre in Briceland-Plasma hochgradige Mißbildungen von Blüten und Habitus zeigt, $\alpha\alpha + C^{sp}$ außer einer mäßigen Reduktion der Antheren meist völlig normal ist, *so besagt dies, daß das überzählige 3 · 6-Chromosom ein plasmaresistentes Gen P enthält, das die Ausbildung der Defekte zum größten Teil zu unterdrücken vermag.* Während nun disome $\alpha\beta$ die Formel Pp besitzen, haben trisome $\alpha\alpha + C^{sp}$ die Konstitution Ppp. Daß letztere nicht restlos normal sind wie erstere, kann darauf beruhen, daß P zwar über ein p-Allel dominiert, dagegen nur unvollständig über zwei. Indessen kommt noch eine zweite Ursache in Betracht. Die $\alpha\beta$ enthalten außer 3 · 6 noch zwei andere Briceland-Chromosomen, *die weitere plasmaresistente oder modifizierende Gene besitzen könnten,* welche wir wie früher mit dem Symbol X andeuten. Sie wären demnach PX/px, während die $\alpha\alpha + C^{sp}$ die Formel $Pppxx$ haben. Die schwachen Defekte bei letzteren könnten ganz oder teilweise auf dem Fehlen von X beruhen (vgl. S. 323).

Abb. 17. Blüte einer $\alpha\beta + C^s$-Pflanze. Kelch und Krone entfernt. 2,4× nat. Gr.

Der zweite Typus von trisomen $C^{sp}C^sc$, die $\alpha\beta + C^s$ mit 7-Kette + 4 II, war völlig normal (Abb. 17). Er hat ebenso wie die disomen $\alpha\beta$ die Formel PX/px, indem das überzählige 3 · 4-Chromosom vermutlich frei von plasmaempfindlichen Genen ist. Bei Rückkreuzung mit Bre sind die C^{sp}-Nachkommen teils trisome $\alpha\beta + 3 \cdot 4$, teils disome $\alpha\beta$ (vgl. obiges Schema II). Daher sollten die C^{sp} völlig normal sein, die c hochgradig verbildet. Da indessen in der Meiosis dieses Typus die Mehrzahl der Mutterzellen die verschiedensten Zerfallsprodukte einer 7-Kette zeigt, müssen wir mit einer häufigen Bildung verschiedener anderer trisomer und doppelt trisomer Typen rechnen. Im wesentlichen werden diese Erwartungen erfüllt.

In den 4 Rückkreuzungen mit $\alpha\beta + C^s$-Müttern (S 571—574, Nr. 51) wurden zusammen 254 Pflanzen aufgezogen. Sie spalteten in 125 normale Blüten: 3 kleinblütige Varianten mit gekerbten Kronblättern und stark reduzierten Antheren : 126 gefüllte Blüten. Von den Normalen hatte zwar die große Mehrzahl einen reduzierten Kronblattfleck (wegen des mit C^{sp} gekoppelten Gens R), ein ungewöhnlich hoher Anteil, etwa 16 Stück, hatte jedoch einen Bre-ähnlichen Fleck und zum Teil auch Bre-ähnlichen Habitus. Von den gefüllten zeigten die meisten rote, hohle, gebogene Fruchtknoten, keine typischen Griffel, kräftige Stauchungen. 8 hatten indessen grüne, dicke, aufrechte Fruchtknoten mit zahlreichen Samenanlagen, deutliche Griffel oder Griffelsäule, subnormalen Habitus. — Schließlich haben wir in Parallelaussaaten Proben von allen 4 Zeichnungskategorien aufgezogen. Von 7 $C^{sp}C^s$ in S 571 waren 6 normal (Blütenzeichnung nicht notiert), 1 extrem verbildet. Von 20 C^{sp}

in S 572 alle normal mit reduziertem Kronblattfleck. Von 25 C^s in S 573 23 gefüllt mit roten, hohlen, 1 gefüllt mit grünen aufrechten Fruchtknoten, 1 normal. Von 16 *c* in S 574 10 gefüllt, rote, hohle, 1 gefüllt, grüne aufrechte Fruchtknoten, 5 normal (ein abnorm hohes Prozent Normale, das auf einer besonderen Komplikation in dieser Saatnummer beruhen muß). Im einzelnen fällt es uns schwer, diese Ergebnisse ohne ein bedeutend erhöhtes crossing-over auf dem 3 · 6-Chromosom zu erklären. Wie dem auch sei, so finden wir, *daß die große Mehrzahl der C^{sp} völlig normal ist, die der nicht-C^{sp} dagegen stark verbildet.*

In Anbetracht der Häufigkeit von abweichenden Pflanzen in obigen Familien hat es Interesse, daß 4 C^{sp}-Individuen in S 571, die von neuem mit Bre gekreuzt wurden, eine völlig glatte Spaltung in 119 normale : 53 gefüllte ergaben (Nr. 52). Die gefüllten, deren Unterschuß zum Teil auf erhöhter Empfindlichkeit gegen Welkekrankheit beruht, zeigten eine sehr charakteristische und gleichförmige Ausbildung aller Eigenschaften des Komplexes von Blüten- und Habitusmißbildungen. Vermutlich waren ihre Mütter disome $\alpha\beta$.

Schließlich muß noch erörtert werden, warum ein Teil der $C^{sp}C^s c$-Trisomen aus der Kreuzung $C^{sp}C^s \times cc$ (Nr. 49—50) *gefüllte Blüten* hat. Die Natur dieser Trisomen ist unbekannt, da ihre Meiosis wegen fehlender Antheren nicht studiert werden konnte. Sie lassen sich indessen folgendermaßen erklären. Wenn wir annehmen, daß die Fälle von non-disjunction, die zur Entstehung von $\alpha + C^{sp}$-Gameten führen, gewöhnlich durch *Austausch des P-Segmentes* zwischen dem $5 \cdot p6$ und dem $6P \cdot C^{sp}3$ Chromosom (Schema I, S. 303) bedingt werden, so müßten bei Kreuzungen mit pp 4 Typen von tertiären Trisomen entstehen, nämlich $pp + pC^{sp}$ (gefüllte Blüten), $pp + PC^{sp}$ und $Pp + pC^{sp}$ (dünne Antheren) und $Pp + PC^{sp}$ (normal). Diese Kategorien sollten in der gleichen Häufigkeit erscheinen, falls die betreffenden 4 Gonentypen die gleiche Vitalität haben, was indessen nicht unbedingt vorausgesetzt werden kann. Daß wir den dritten und vierten dieser Typen noch nicht angetroffen haben, hat bei der geringen Anzahl geprüfter Trisomen wenig zu sagen.

4. *Fulgida-Kreuzungen.*

Da die plasmatischen Defekte der fulgida-Kreuzungen sehr ähnlich denen der Briceland-Kreuzungen sind, war es von Interesse zu wissen, ob die plasmaresistenten Gene aus fulgida in Bric-Plasma funktionieren und umgekehrt.

Die Familie S 501—43, $C^{spa} \times$ Bre $\sigma_2 S \sigma$, die eine glatte Spaltung in normale C^{sp} und gefüllte, gestauchte *c* mit roten, hohlen Fruchtknoten ergab, wurde mit der oben erwähnten S_2-Familie von fulgida (σ) gekreuzt. Von 36 C^{sp}-Nachkommen waren 35 völlig normal, 1 hatte sehr dünne Antheren. 56 *c* zeigten folgende Eigenschaften: Blüten öffnen sich stark erschwert. Antheren fehlen. Am Orte der Antheren oder ein wenig innerhalb dieser Stellen befinden sich Griffel, die im basalen Teil Samenanlagen tragen können. 4 Kronblätter, Fruchtknoten und Habitus normal. Vorläufig erklären wir diese Kreuzung mit der Formel $C^{sp}PX/cpx \times ccP'P'xx = C^{sp}PX/cP'x + ccP'pxx$, indem wir das plasmaresistente Gen aus fulgida durch Markierung (P') kennzeichnen. Wir sehen, daß P' auch in Bric-Plasma wirksam ist; denn sonst müßten die *c*-Nachkommen wesentlich stärkere Defekte zeigen. P' genügt indessen nicht, um alle Defekte zu unterdrücken. Dies ist auch nicht zu erwarten. Denn in F_1 von fulgida $\times$ Bre, $P'P'xx \times ppxx$, hat die Kombination $P'pxx$ auch reduzierte Antheren und in einem Teil der Blüten überzählige Griffel. Wenn indessen die Defekte dieser Kombination in der obigen Kreuzung $C^{sp} \times$ fulgida kräftiger sind, so könnte dies darauf beruhen, daß P' in Bric-Plasma eine abgeschwächte

Wirkung bekommt. Erfahrungsgemäß kommen indessen auch eine Reihe von anderen Ursachen in Betracht.

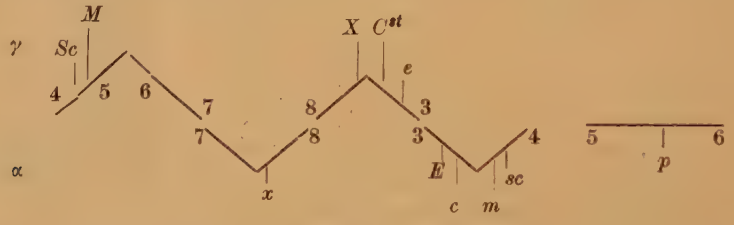
Ferner untersuchten wir die Kreuzung (fulgida × Bre) × $C^{spb}c$. Die Saatschalen zeigten eine Spaltung in 49 C^{sp} : 21 c. Auf dem Versuchsfelde fanden wir 39 R, normal : 9 r, intermediäre Defekte : 7 r, starke Defekte. (Im blühenden Zustand kann nicht C^{sp}, sondern das eng gekoppelte Gen R identifiziert werden.) Eine nähere Beschreibung der Anomalien liegt leider nicht vor. Diese Kreuzung sollte der Formel $(rrP'P'xx \times rrppxx) \times RPX/rpx = RPX/rP'x + RPX/rpx + rrP'pxx + rrppxx$ entsprechen. Die beiden ersteren Typen von Nachkommen sollten R und normal, der dritte r, intermediär, der vierte r, stark defekt sein. Somit entsprechen die Befunde durchaus den Erwartungen.

Schließlich wurden 3 $C^{sp}c$-Individuen aus letzterer Kreuzung (anscheinend ein $C^{sp}PX/c\,P'x$ und zwei $C^{sp}PX/c\,p\,x$) mit Bre gekreuzt. Während die c-Nachkommen in einer von diesen Familien leichtere, in zwei gröbere Defekte zeigten, waren von 128 C^{sp} 127 vollständig normal. Hieraus geht hervor, *daß die plasmaresistenten Gene von Briceland ungeschwächt in fulgida-Plasma funktionieren.*

c) Bric-C^{st}.

1. Die Eigentümlichkeiten von Bric-C^{st}.

Bei der Vererbung der Kotyledonenzeichnung C^{st} aus Briceland treten, wie früher (H. 1948b) diskutiert, *3 Komplikationen* in Erscheinung: 1. C^{st} liegt im γ-Teil des Viererringes der monosomen Anordnung 4 II + 4-R + I ($\alpha\gamma$) und ist daher mit *Monosomie* verknüpft.



Im obigen Schema gehören die 3 Standardchromosomen $3 \cdot 4 + 5 \cdot 6 + 7 \cdot 8$ zum 7-chromosomigen α-Genom, die zwei veränderten $4 \cdot 5 \cdot 6 \cdot 7$ und $3 \cdot 8$ zum 6-chromosomigen γ (vgl. S. 292). Wenn wir das Univalent $5 \cdot 6$ mit U bezeichnen, so bilden diese Monosomen folgende Gametypen:

1. γ + U, n = 7, C^{st}
2. γ , n = 6, C^{st}
3. α , n = 7, c
4. α — U, n = 6, c, steril.

Da das Univalent bei den Monosomen von Briceland nach HÅKANSSON (1945) in etwa 90% der Mutterzellen eliminiert wird, ist unter den Gameten eine Spaltung in 2,5% γ + U: 47,5% γ: 2,5% α: 47,5% α — U zu erwarten. Da α — U steril ist, sollten wir unter den fertilen Eizellen das Verhältnis 4,8% γ + U: 90,5% γ: 4,8% α vorfinden. Indessen ist noch unbekannt, ob γ + U-Eizellen funktionieren oder gametisch oder zygotisch eliminiert werden. „Pseudodisome" $\alpha\gamma$ + U, die uns bei anderen monosomen Typen wohl bekannt sind, haben wir bei Briceland

noch nicht bemerkt. — Da im Pollen γ + U höchstens ausnahmsweise funktioniert, erwarten wir hier 95% γ : 5% α. Das Prozent tauber Pollenkörner beträgt mindestens 48 (vgl. S. 312).

2. Die Monosomen von Briceland zeigen in Bremen-Kreuzungen intermediäre Grade von Blütendefekten, da γ (im Gegensatz zum β-Komplex von C^{sp}) nur *unvollkommen plasmaresistent* ist. Vorläufig nehmen wir an, daß bei den Translokationen, die zur Entstehung des γ-Komplexes von Briceland führten (H. 1948c, S. 255), ein Segment des 5·6-Chromosoms mit dem Gene *P* verloren gegangen ist.

3. C^{st} ist mit einem *Hemmungssystem* verbunden, das nach demselben Prinzip aufgebaut ist, wie dasjenige von C^{pu}, jedoch durch die Translokationen auf die beiden Ringchromosomen von γ verteilt ist. Dieses Hemmungssystem tötet in weiblichen Bre-Kreuzungen die etwa 5% *cc* ($\alpha\alpha$)-Embryonen, die wir laut obiger Berechnung erwarten, fast restlos ab, so daß wir 100% monosome $C^{st}c$ erhalten. Bei Selbstungen sind diese Monosomen ebenfalls konstant, da die disomen $\alpha\alpha$-Zygoten durch das Hemmungssystem, die nullosomen $\gamma\gamma$ durch zygotische Letalität eliminiert werden.

2. *Die Spaltungen der Kotyledonenzeichnung.*

Kreuzungen mit $C^{st}c$-Pflanzen. Da ein großer Teil des Materials schon früher mitgeteilt ist, können wir uns kurz fassen. Nur 3 Pflanzen sind zu *männlichen Kreuzungen* benutzt worden. Eine mit Bric-Plasma gab 25% *c*, zwei mit Bre-Plasma 35% und 23% *c*, (Tabelle 8A). Erwartet sind nach obiger Berechnung nur etwa 5% *c*. Genau so wie bei den übrigen monosomen Typen (H. 1948c) scheinen die 6-chromosomigen γ-Schläuche den 7-chromosomigen α beträchtlich unterlegen zu sein. Wegen ihrer weit größeren Anzahl erzeugen sie dennoch die Mehrzahl der Nachkommen.

Weibliche Rückkreuzungen von 23 $C^{st}c$-Individuen mit der Linie Bre gaben 2503 C^{st}: 3 *c*, also nur 0,12% *c*. 6 von den Mutterpflanzen hatten Bre-Plasma und gaben 748 C^{st}: 0 *c*. Das Hemmungssystem funktioniert also gleich gut in den beiden Plasmatypen. *11 Selbstungen* gaben 629 C^{st}: 1 *c* (Tabelle 8C).

Die genannten weiblichen Kreuzungen entsprechen offenbar dem *Schema* $C^{st}c^h \times c^hc^h$ (vgl. Abschnitt A, S. 277). Nun sind laut unserer Arbeitshypothese auf C^{st}-Müttern c^hc^h- und c^hc^n-Embryonen gehemmt. Da es scheint, daß für C^{st} dieselben Linien den Charakter von c^n haben wie für C^{pu}, dürften die Kreuzungen Nr. 65—77 zum größeren Teil den Formeln $C^{st}c^h \times c^nc^n$ und $C^{st}c^h \times c^hc^n$ entsprechen[1]. Wir haben anscheinend stets eine kräftige Hemmung der c^hc^n-Embryonen. Unter 1382 Nachkommen sind nur 3 *c* angetroffen. 2 von diesen stammen aus Kreuzungen mit C^s-Linien.

Besonderes Interesse hätten Rückkreuzungen vom *Typus* $C^{st}c^n \times c^nc^n$. Bei Abbruch der Versuche lagen nur folgende kurze Notizen vor: (C^{st} × flammea) × flammea, 33 C^{st}: 4 *c*. $C^{st}/os \times os$[2] und C^{st}/C^s × flammea, eine Anzahl *c* bzw. C^s. Wenn wir bedenken, daß wegen der hochgradigen Elimination des Univalenten nur etwa 5% $\alpha\alpha$-Zygoten zu erwarten sind, so deuten diese Notizen darauf, daß in diesen Kreuzungen das Hemmungssystem außer Funktion gesetzt

[1] C^{sp} hat gegenüber C^{st} den Charakter von c^n.

[2] Die Linie *os* ist *c*.

ist, indem die Sippen flammea, *os* und C^s gegenüber C^{st} den Charakter von c^n haben, genau so wie dies gegenüber C^{pu} der Fall war (vgl. auch S. 309).

Rückkreuzungen vom *Typus* $C^{st}C^s$ × Bre ($C^{st}c^n$ × c^hc^h), Nr. 79, gaben eine größere Anzahl von nicht-C^{st}-Nachkommen als Nr. 65—77 zusammen. Da diese Pflanzen vermutlich Plusvarianten sind (vgl. S. 313), deuten diese Befunde

Tabelle 8. *Kreuzungen mit $C^{st}c$-Pflanzen.* (Vgl. H. 1948 b Tabelle 17.) AF = Anzahl Familien

Nr.	Kreuzung	AF	C^{st}	c	n	% c
	A. Männliche Kreuzungen					
55	C^{st} × Bre ♂₂S♀	1 ♂	659	222	881	25
56	C^{st} × Bre ♂₂S♀₂	1 ♂	295	160	455	35
57	Bre × (Bre × $C^{st}C^{sp}$)$C^{st}c$ = 1948 b, Nr. 102	1 ♂	285	84	369	23
		3 ♂	1239	466	1705	27
	B. Weibliche Kreuzungen					
	I. Bremen-Kreuzungen					
58	C^{st} × Bre ♂₂	5	480	2	482	
59	C^{st} × Bre ♀♂	2	223	0	223	
60	C^{st} × Bre ♂₃	1	89	0	89	
61	C^{st} × Bre ♂₄	3	129	0	129	
62	C^{st} × Bre ♂₂S♂	3	499	0	499	
63	C^{st} × Bre ♂₂S♀♂	4	525	0	525	
64	C^{st} × Bre ♂₂S♂₂	5	558	1	559	
		23	2503	3	2506	0,12
			Saatnr.	C^{st}	c	n
	II. Kreuzungen mit anderen Linien					
	a) Mutter C^{st} × Bre ♂₂					
65	41—956/986 . . × (C^s × Kew AB ♂₂)		42—152 . .	154	1	155
66	41—964/986 × (C^{spa} × Bre ♂₂)		42—154	2	0	2
	b) Mutter C^{st} × Bre ♂₂S					
67	42—152/149 × fw_1		43—546	56	0	56
68	42—154/149 . . × (C^{spa} × Bre ♂₂S)		43—547 . .	132	0	132
	c) Mutter C^{st} × Bre ♂₂S♂					
69	43—424/75 × fulgida		44—761	91	0	91
70	43—417/75 × flammea		44—762	93	0	93
71	43—421/75 . . × w_3		44—763 . .	439	1	440
72	43—411/75 × w_2		44—765	56	0	56
73	43—415/75 × *ks*		44—766	56	0	56
74	43—231/1225 × *kr*		44—770	112	0	112
75	43—233/1225 × *os*		44—771	35	0	35
	d) Mutter C^{st} × Bre ♂₂S♀					
76	43—851/549 × C^s		44—787	76	1	77
77	43—439/76 × (C^{spa} × Bre ♂₂S♀)		44—788	77	0	77
			Σ II	1379	3	1382
	III. Rückkreuzungen mit anderen Linien		AF			
78	C^{st}/fw_1 × fw_1		2	227	3	230
				$C^{st}C^s$	C^{st}	C^s
79	C^{st}/C^s × Bre, aus Nr. 65 vgl. Nr. 91, 1948 b		6	1	335	10

Tabelle 8. (Fortsetzung.)

Nr.	Kreuzung	AF	C^{st}	c	n
	C. Selbstungen				
80	C^{st} × Bre ♂$_2$S	1	14	0	14
81	C^{st} × Bre ♂$_2$S$_2$	1	42	0	42
82	C^{st} × Bre ♂$_2$S$_3$	2	77	0	77
83	C^{st} × Bre ♂$_2$S♀S	5	414	1	415
84	(Bre × Cst/C^{sp})$Cstc$ · s, aus Nr. 101, 1944	2	82	0	82
		11	629	1	630

darauf, daß die Hemmung der $C^s c^h$-Embryonen relativ häufig überwunden wird. Auch in Kreuzungen vom Typus C^{pu}/C^s und $C^{rl}/C^s \times c^h c^h$ trat ja ein relativ hoher Prozentsatz $C^s c^h$-Nachkommen auf (4,5 bzw. 3,1).

Im vorliegenden Fall sollte freilich wegen der starken Elimination des Univalenten das Prozent der α-Eizellen und damit das der Plusvarianten dezimiert werden. Indessen stammt das Univalent hier nicht aus der Rasse Bre, sondern aus C^s × Kew AB ♂$_2$. Es kann daher nicht ohne weiteres eine Elimination von 90% vorausgesetzt werden — abgesehen davon, daß in diesem Fall das Univalent vielleicht in den Ring von Kew AB eingegliedert wurde.

Kreuzungen mit C^{st}/C^{sp}-Pflanzen. $C^{st}C^{sp}$-Pflanzen haben, wie oben (S. 292) diskutiert, die Anordnung 3-K + 5 II. Sie bilden 4 Gametentypen:

1) $3 \cdot 8 + 4 \cdot 5 \cdot 6 \cdot 7$, n = 6, γ, C^{st}
2) $3 \cdot 8 + 4 \cdot 7$, n = 6, steril
3) $3 \cdot 6 + 5 \cdot 8 + 4 \cdot 7$, n = 7, β, C^{sp}
4) $3 \cdot 6 + 5 \cdot 8 + 4 \cdot 5 \cdot 6 \cdot 7$, n = 7, steril?

Da wir den letzteren Gametentypus nach den bisherigen Befunden für steril halten, erwarten wir unter den fertilen Eizellen 50% C^{sp} : 50% C^{st}.

Obgleich die Spaltungen von C^{st}/C^{sp} schon früher ausführlich besprochen sind (H. 1948b, Tabelle 18), müssen wir des Zusammenhanges wegen die wichtigsten Ergebnisse wiederholen, indem wir einige neue Aussaaten hinzurechnen. *Selbstungen* von 6 $C^{st}C^{sp}$ gaben 334 $C^{st}C^{sp}$: 167 $C^{sp}C^{sp}$, also fast genau das Verhältnis 2 : 1, das bei der Letalität der C^{st}-Homozygoten zu erwarten ist. Hieraus geht deutlich hervor, daß C^{sp}-Eizellen gut funktionstüchtig sind. Dennoch erhalten wir in Bre-Kreuzungen höchstens vereinzelte C^{sp}-Nachkommen. 5 Familien aus $C^{st}/C^{spa} \times c^h c^h$ gaben z. B. 393 C^{st} : 2 C^{sp}; die beiden C^{sp} waren dazu noch Trisomen (vgl. S. 314 . Dagegen gaben 3 Geschwisterfamilien aus der Kreuzung $C^{st}C^{sp}$ × flammea, die unserem Schema $C^{st}c^n \times c^n c^n$ entspricht, nach einer vorläufigen Notiz in den Saatschalen wie erwartet relativ viele C^{sp}, vielleicht die Hälfte; doch wurden die Versuche vor der Auszählung abgebrochen.

Die Spaltung *im Pollen* ist eigentümlich. Dieselben Pflanzen G. 170 und 171 (1948 b, Nr. 100—101), die in weiblichen Kreuzungen 129 C^{st} : 1 C^{sp} spalteten, gaben in männlichen 4 C^{st} : 370 C^{sp}, also genau das umgekehrte Verhältnis. Dieser Befund ist indessen nicht überraschend. Denn ebenso wie auf $C^{sp}c$-Pflanzen mit Bric-Plasma die c-Körner gehemmt werden, könnten auf $C^{st}C^{sp}$-Pflanzen die C^{st}-Körner geschwächt sein, z. B. weil diesen beiden Pollentypen nach unserer Hypothese das plasmaresistente Gen P fehlt. Vergleiche auch die allgemeine Unterlegenheit der γ-Schläuche in Bre-Rückkreuzungen, S. 307. — In diesem Zusammenhang hat jedoch auch die Kreuzung 1948b, Nr. 98 großes

Interesse. Hier gaben 5 $C^{st}C^{sp}$-Väter aus S_1 der Lokalität Briceland in männlichen Kreuzungen mit Bre 358 C^{st} : 383 C^{sp}. Die C^{st}-Schläuche zeigen also eine normale Funktionstüchtigkeit. In diesem Fall enthalten sie indessen ein *reines Briceland-Genom* und haben daher eine harmonische Konstitution und vermutlich eine größere Plasmaresistenz (vgl. das Gen *Y*, S. 311) als in Nr. 101, wo die $C^{st}C^{sp}$-Väter aus Rückkreuzungslinien hergestellt wurden und daher Kombinationen von Briceland- und Bremen-Chromosomen darstellen.

3. Die Spaltungen der erwachsenen Pflanzen.

Eine Anzahl männlicher Rückkreuzungen mit Bre-Plasma wurde untersucht. Die C^{st} und die c waren hier stets normal (Abb. 18). Erstere hatten einen höheren, lockeren Habitus und waren in späteren Generationen sehr einförmig.

Abb. 18. Normale Blüte einer monosomen $C^{st}c$-Pflanze in Bre-Plasma. 2,4× nat. Gr.

Anders ist es im Briceland-Plasma. Während disome Pflanzen aus dieser Lokalität selbst bei Kreuzung mit Bre ♂ erst in F_2 abnorme Pflanzen abspalten, ist schon die F_1 aus monosomen C^{st} auffällig defekt. Dies gestattet auf einfache Weise die Identifizierung der Monosomen. Der Stammbaum von C^{stc} stammt aus der F_1-Familie S. 110—40 Briceland S_1 $C^{st}C^{sp}$ × Bre, die 44 $C^{st}c$: 1 $C^{st}C^{sp}c$ gab. Die C^{st}-Pflanzen wurden folgendermaßen beschrieben: Distales Ende des Fruchtknotens rot, gebogen, so daß die Blüten häufig geknickt sind. Fruchtknoten ohne die üblichen 4 Zipfel. Antheren reduziert, oft überzählige Griffel. Die Variationsbreite wurde nicht untersucht. Auch die F'_2, C^{st} × Bre ♂$_2$, ist nur knapp beschrieben. In den folgenden Generationen verhalten zwei Zweige des Stammbaumes sich verschieden. In allen Nachkommenschaften aus der F'_2-Familie S 986—41 gehören die C^{st} zu dem relativ stark verbildeten Typus II, während in denen aus der Geschwisterfamilie S 985 oft eine Spaltung in etwa 50% Typus I : 50% Typus II stattfindet.

Typus I hat folgende Eigenschaften: Blüten öffnen sich relativ leicht; deutliche Antherenrudimente vorhanden. Meist ein normaler Griffel neben einer Anzahl überzähliger, sehr dünner (Abb. 19). Typus II: Blütenknospen öffnen sich selten mehr als teilweise. In den meisten Blüten werden Narben und Kronblätter nur durch einen Spalt des Kelches sichtbar. Antheren zu undeutlichen Gebilden reduziert. Kein normaler Griffel vorhanden, sondern mehrere, mehr oder minder abnorme, die oft ganz oder teilweise zu einer Griffelsäule zusammengewachsen sind. Hypanthium stärker verbildet (Abb. 20). — Beide Typen sind in der Regel hohe, kräftige Pflanzen mit sehr langem, lockeren Hauptstengel (Abb. 21). Ein kurzes basales Stück desselben ist niederliegend und reich verzweigt mit langen Zweigen. Einige Stauchung an den Zweigenden ist jedoch vorhanden. Kurztriebe mit zahlreichen Blättern kommen an jeder Pflanze vor.

Wegen einer gewissen Variationsbreite ist es nicht immer leicht, diese Typen quantitativ auszuzählen. In vielen Familien liegt jedoch eine ziemlich scharfe

Spaltung in I und II vor. Typus I läßt sich am leichtesten durch ein *modifizierendes Gen Y* aus Briceland (?) erklären, das die Plasmaresistenz des γ-Komplexes etwas erhöht. Da es unabhängig von C^{st} spaltet, liegt es offenbar auf einem Bivalent. Die betreffenden Rückkreuzungen entsprechen daher der Formel $Yy\,C^{st}c \times yy\,c\,c = Yy\,C^{st}c$ (I) $+ yy\,C^{st}c$ (II). yy-Pflanzen geben in weiteren Kreuzungen mit Bre (yy) nur Typus II. Auch $C^{st}C^{sp}$-Individuen können in I

Abb. 19. Monosome $C^{st}c$-Blüte, etwa vom Typus I (links), verglichen mit normaler Blüte (rechts), Kelch und Krone entfernt. Erstere Blüte zeigt 5 überzählige Griffel und einige winzige Antherenrudimente. Die Reduktion der Antheren ist bei diesem Typus jedoch oft schwächer. 2,4× nat. Gr.

und II spalten. Eine $C^{st}C^{sp}$ gab z. B. bei Kreuzung mit Bre neben einer $C^{sp}c$ 66 $C^{st}c$, darunter 38 I : 28 II.

Yy-Monosomen haben eine merklich verbesserte Fertilität in den Eizellen und können auch etwas brauchbaren Pollen haben. Aus Selbstung einer derartigen Pflanze gelang es, eine Nachkommenschaft von 12 Individuen aufzuziehen (Nr. 80), über die folgende Notiz vorliegt: Antheren sehr klein mit dünnen Filamenten; überzählige Griffel selten, eine Pflanze jedoch vom Typus II. Von 9 nachkommengeprüften Individuen waren 2 YY, 6 Yy, 1 yy. Eine aus Selbstung einer YY entstandene S_2-Familie zeigte eine auffällig normale Erscheinung. Bei der Mehrzahl der Pflanzen sind alle Blüten in jeder Beziehung normal. Die Antheren sind freilich etwas dünner. Dies mag aber durch die Semisterilität der Monosomen bedingt sein. Bei einigen Pflanzen kommen in einem kleinen Teil der Blüten leichtere Antherenreduktionen über dieses Maß hinaus vor. Gelegentlich sind auch dünne Fäden im Hypanthium, also eine Andeutung

von überzähligen Griffeln, vorhanden. Zwei hieraus entstandene S_3-Familien waren mindestens ebenso normal wie die S_2. Nur ausnahmsweise dünne Fäden. — Bei Kreuzung mit Bre, $YY \times yy$, gab die Mutterpflanze der S_2 nur Nachkommen vom Typus I. Es traten also von neuem deutliche Blütenanomalien an jeder Pflanze auf.

Aus diesen Befunden läßt sich schließen, daß das Gen Y homozygot im allgemeinen eine normale Entwicklung der Monosomen gestattet. Indessen ist die Sicherung gegen Plasmadefekte noch nicht vollkommen, indem der äußerste Teil der Variationskurve das Gebiet leichtester Anomalien erreicht.

Abb. 20. Griffel einer monosomen $C^{st}c$-Blüte vom Typus II. 2,4 × nat. Gr.

Abb. 21. Langer, lockerer Blütenstand der $C^{st}c$-Monosomen. Blüten zum Teil geknickt. (Bric-Plasma).

Kreuzungen von $C^{st}c$ mit $C^{sp}c$ sind mehrfach, in verschiedenen Rückkreuzungsgenerationen, vorgenommen worden. $C^{st}C^{sp}$-Nachkommen sind stets normal, wie zu erwarten ist, indem der mit C^{sp} verbundene β-Komplex (PX) sämtliche Plasmadefekte sicher unterdrückt. $C^{st}c \times$ fulgida gab 91 $C^{st}c : 0\,cc$; sehr dünne Antheren, Blüten sonst normal. Dies zeigt, daß das plasmaresistente Gen P' aus fulgida den Phänotypus der Monosomen von dem ziemlich defekten Typus II bis sehr nahe an den Normaltypus heran verschiebt.

Pollensterilität. 12 Pflanzen aus $C^{st} \times$ Bre δ_2S, Mutter Yy, zeigten im Durchschnitt 63% taube Pollenkörner. 14 aus $C^{st} \times$ Bre δ_2S ♀, also mit Bre-Plasma und normalen Blüten, hatten 60%. Das *Minimum* der Pollensterilität, das in Anbetracht der bei *Godetia* üblichen Variabilität größeres Interesse hat

als der Durchschnittswert, betrug 48%. Dieses Prozent, das bei 3 von den untersuchten 26 Pflanzen angetroffen wurde, wird offenbar in der Hauptsache durch die Elimination des Univalenten bedingt. 7 untersuchte monosome $C^{st}C^{sp}$ zeigten eine Sterilität von 37—52%.

4. Die Natur der c!- und C^{sp}!-Nachkommen.

***c!*-Nachkommen.** In Kreuzungen vom Typus $C^{st}c \times cc$ oder $C^{st}C^{x} \times cc$ treten ausnahmsweise vereinzelte *c*- (bzw. C^{x})-Sämlinge auf. Individuen, die in diesem Sinne das Hemmungssystem passiert haben, zeichnen wir vorläufig durch ein Ausrufungszeichen aus.

In unserem Material nimmt Nr. 79, Tabelle 8, $C^{st}C^{s} \times$ Bre, eine Sonderstellung ein. Sie ist die einzige Kreuzung vom Typus $C^{st}c^{n} \times c^{h}c^{h}$ und gibt abweichende Ergebnisse, nämlich 1 $C^{st}C^{s}c$: 335 $C^{st}c$: 10 $C^{s}c!$ Die $C^{s}c!$ wurden eingetopft, aber frühzeitig ausgerissen, da sie alle wegen starker Blütenmißbildung (Blüten gefüllt, überzählige Griffel, Antheren verschwunden, Fruchtknoten mißbildet, ohne oder fast ohne Samenanlagen) für Kreuzungen nicht in Betracht kamen. Da sie offenbar ähnliche Plasmadefekte aufweisen, wie die *cc* aus Kreuzungen vom Typus $C^{sp}c \times cc$, sind sie *vermutlich modifikative Plusvarianten*. Sie könnten indessen auch auf erhöhtem crossing-over zwischen *Sc* und C^{s} beruhen, (vgl. das Schema S. 306 sowie S. 284). *Bei den im gesamten übrigen Material vorkommenden c!- und C^{sp}!-Nachkommen besteht dagegen nicht die Möglichkeit, daß sie Plusvarianten sind.*

Wenn wir die Selbstungen und weiblichen Kreuzungen der $C^{st}c^{h}$-Pflanzen von Tabelle 8 zusammenfassen, erhalten wir 4738 C^{st} : 10 *c!* (0,21%). Keine von diesen *c!* hat die Eigenschaften gewöhnlicher *cc* aus $C^{sp}c \times cc$. Im einzelnen liegen folgende Befunde vor. Die beiden *c!* in Nr. 58 waren schon im Pikierkasten verbildet, sind aber nicht näher untersucht. Die beiden *c!* aus Nr. 64 und 71 waren nach HÅKANSSON (brieflich) monosom und hatten etwa den Habitus und die üblichen Blütendefekte der Monosomen. Sie sind offenbar durch Austausch von *c* zwischen α und γ entstanden.

Eine $C^{s}c!$, G. 169/153—42, aus Nr. 65, war trisom und zeigte intermediäre Defekte. Antheren verschwunden oder rudimentär, zahlreiche überzählige Griffel, ungefüllt, samenfertil. Bei Kreuzung mit Bre gab sie 54 C^{s} : 48 *c*. Von 47 unausgelesenen erwachsenen Pflanzen hatten 37 stark gefüllte Blüten, rote, gebogene Fruchtknoten, starke Stauchungen, also maximale Mißbildungen (Abb. 22), während 10 intermediär waren, etwa vom Typus ihrer Mutter (Abb. 23 bis 24). Erstere sind vermutlich disom, letztere trisom. Das überzählige Chromosom dürfte ein γ-Chromosom sein mit einem modifizierenden Gen, z. B. *X*, das die Plasmadefekte abschwächt[1].

Die 3 *c!* aus $(C^{st} \times fw_1) \times fw_1$ waren von Beginn an gehemmt und entwickelten sich zu eigentümlichen Varianten, ebenfalls mit intermediären Defekten. Somatisch hatte eine von ihnen 15 Chromosomen, eine andere 14. Schließlich hatten zwei *c!* Bre-Plasma und daher normale Blüten. Eine von ihnen (Nr. 83) war eine Variante mit der Anordnung 5 II + 4-K + Fragment. Das Fragment war bisweilen an einem heteromorphen Trivalent beteiligt. Die zweite (Nr. 76)

[1] Falls es sich um das 3 · 8 Chromosom unseres Schemas S. 306 handelt, müßte es C^{st} durch crossing-over verloren haben.

hatte eine 4-Kette, möglicherweise 5-Kette. Für diese beiden Pflanzen liegt nach vorläufigen Notizen über ihre Nachkommenschaft ein schwacher Verdacht vor, daß sie nicht *cc* sondern $C^{st}cc$ mit abgeblaßter Zeichnung waren.

C^{sp}!-Nachkommen. Kreuzungen vom Typus $C^{st}C^{spa} \times cc$ (Bre) gaben 393 C^{st} : 2 C^{sp}! Die eine von letzteren, G. 1256/794—44, war eine auffällige Variante: Knospen sehr lang behaart, Pflanze klein und schwächlich, dünne Antheren, überzählige Griffel. Somatisch nach HÅKANSSON 15 oder 16 Chromosomen. In G. 1256 × Bre war die Entwicklung der Sämlinge gleichmäßig verspätet.

Abb. 22. Zweig des gefüllten, gestauchten Typus. Aus diesem Bild geht deutlich hervor, daß der Stammbaum der C^{st}-Monosomen typisches Briceland-Plasma besitzt.

Die andere C^{sp}!-Pflanze, G. 867/566—43 (aus Nr. 100, H. 1948b) ist nicht beschrieben, gehörte aber infolge ihrer Genetik vermutlich zum selben Typus. Ihre Deszendenz hat besonderes Interesse. Bei Kreuzung mit Bre gab sie 26 C^{sp} : 47 *c*. Die Kotyledonen aller Sämlinge waren auffällig kleiner als die in gleichaltrigen anderen Saatschalen. HÅKANSSON fand, daß von 3 untersuchten *c*-Individuen zwei 15 Chromosomen besaßen, eins 15 oder 16, von 4 C^{sp} drei 15, eins 16. Bei den C^{sp} war die Konfiguration infolge partieller Asyndese sehr variabel, z. B. 6 II + III, 6 II + 3 I, aber auch 4-K, 5-K, 6-K und 7-K. Wenn 7 II + I gebildet wurde, waren 3 von den Bivalenten heteromorph. Vereinigung von 3 Chromosomenenden kam vor. — Auch die phänotypische Erscheinung dieser Saatnummer deutet darauf, daß alle oder fast alle Individuen überzählige Chromosomen besitzen. Die C^{sp} haben z. B. in der Regel keinen Kronblattfleck, die *c* einen reduzierten Fleck. Nun wird eine Reduktion des Fleckes durch zwei Ursachen bedingt: 1. das mit C^{sp} gekoppelte Gen *R*, 2. Trisomie. Der völlige Fleckmangel bei den C^{sp} ist vermutlich durch Zusammenwirken beider Ursachen bedingt, der reduzierte Fleck bei den *c* durch letztere Ursache. Beide Typen waren relativ niedrig, wie das für Trisomen üblich ist.

Im übrigen zeigten die C^{sp} leichte Plasmadefekte: Öffnung der Knospen etwas erschwert, Antheren dünn, gelb, in einem Teil der Blüten überzählige Griffel. Die *c* dagegen hatten mittelschwere Grade von Mißbildungen: Öffnung stark erschwert, Antheren stark rudimentär oder verschwunden, typische Griffelsäule, ungefüllt.

Es scheint uns, daß wir diese eigentümlichen Befunde ungezwungen erklären können, wenn wir annehmen, *daß die $C^{sp}c!$-Mutter* G. 867 *die Konstitution* $\alpha\beta + Sc\,M$ *besaß*, d. h., daß sie aus einer β-Eizelle mit einem überzähligen γ-Chromosom mit dem Genkomplex $Sc\,M$ entstanden ist. Unter diesen Umständen würde ihre Rückkreuzung mit Bre dem Schema $C^{sp}c^h + Sc\,M \times c^hc^h$ oder der Formel $scmC^{sp}e/scmcE/Sc\,M \times scmcE$ entsprechen. Sämtliche Nachkommen ohne das überzählige $Sc\,M$-Chromosom würden dem ME-Effekt (S. 283) zum Opfer fallen, *weshalb wir 100% Trisomen erwarten müßten.* Unter diesen sollte eine Spaltung in C^{sp} $(\alpha\beta + Sc\,M)$ und c $(\alpha\alpha + Sc\,M)$ stattfinden. Bei letzteren sollte das $Sc\,M$-Chromosom

Abb. 23.
Zweig des intermediären Typus.

Abb. 24. Blüte (Griffel) des intermediären Typus. 2,4× nat. Gr.

Abb. 22—24. $C^sc!$ × Bre.

aus Briceland eine schwache Plasmaresistenz ermöglichen, so daß wir statt gefüllte Blüten, rote hohle Fruchtknoten und starke Stauchungen nur intermediäre Grade von Defekten erhalten, abgesehen von einzelnen crossovers oder dergleichen.

Die C^{sp}-Trisomen, d. h. $\alpha\beta + Sc\,M$, haben leichte Anomalien, statt wie erwartet völlig normale Eigenschaften. Vielleicht ist bei der Entstehung der C^{sp}-Pflanze G. 867 das plasmaresistente Gen P verloren gegangen, so daß die subnormale Plasmaresistenz dieser Pflanze nur durch andere, schwächere Gene in den 4 vorhandenen Briceland-Chromosomen zustande kommt. Ein solches crossing-over könnte z. B. in der bei $C^{st}C^{sp}$-Pflanzen gelegentlich beobachteten 5-Kette erfolgt sein, in der das 5- oder 6-Ende unseres Schemas (S. 292) mit dem Chromosom $4 \cdot 5 \cdot 6 \cdot 7$ konjugiert (vgl. Håkansson 1945). Es würde zu weit führen, auf Einzelheiten einzugehen.

Der Umstand, daß das überzählige $Sc\,M$-Chromosom offenbar keine Kotyledonenzeichnung enthält, veranlaßt uns, C^{st} und $Sc\,M$ bei den Monosomen von Briceland *auf verschiedene γ-Chromosomen* zu verlegen (vgl. S. 284). Ob $Sc\,M$ auf dem großen oder kleinen γ-Chromosom liegt, ist dagegen noch nicht entschieden.

5. Kreuzungen mit anderen Monosomen.

Ein Vergleich der Briceland-Kreuzungen $C^{sp}c \times cc$ (Bre) und $C^{st}c \times cc$ zeigt uns, daß die Plasmaresistenz von C^{st} (γ) stärker ist als die von c (α), aber weit schwächer als die von C^{sp} (β). Von den übrigen monosomen Typen verhält sich derjenige der relativ benachbarten Lokalität Dyerville ähnlich wie Bric-C^{st}, indem disome Dyerville-Eltern bei Kreuzung mit Bre normale F_1-Pflanzen geben, monosome solche mit sehr dünnen Antheren und überzähligen Griffeln. Der γ-Komplex von Tocaloma und wahrscheinlich auch der von Horse Mt. dürften dagegen etwa ebenso schwach plasmaresistent sein wie die entsprechenden Bre-Chromosomen.

Für den monosomen Typus Toc-C^{pa} liegen z. B. folgende Befunde vor: 1. $C^{sp}c \times C^{pa}c$ ($\alpha\beta \times \alpha\gamma$), $\alpha\beta$ und $\gamma\beta$ stets normal, $\alpha\alpha$ und $\alpha\gamma$ mit maximalen Mißbildungen. 2. Fulgida $\times$ $C^{pa}c$, in Blütenanomalien keine Unterschiede zwischen den $\alpha\alpha$ und $\alpha\gamma$. 3. $C^{st}c \times C^{pa}c$, unter den $C^{st}C^{pa}$ und $C^{st}c$ kommen anscheinend die gleichen Typen von Defekten vor. — Die zu 1. und 2. benutzten monosomen C^{pa}-Pflanzen stammen aus Toc-C^{pa} × Bre $\delta_2 S_2$, zu 3. aus C^{pa} × Bre $\delta_2 S$. Daher wird in diesen Versuchen nur die Plasmaresistenz des γ-Komplexes (von Tocaloma) im engeren Sinne, diejenige *der beiden Ringchromosomen*, geprüft.

V. Allgemeines.

Die vorliegenden Untersuchungen haben den Charakter von Vorarbeiten, deren Zweck es war, die wichtigsten der bei *Godetia* vorkommenden Komplikationen kennen zu lernen und Arbeitshypothesen für künftige Forschung aufzustellen. Da es indessen zweifelhaft ist, ob die Versuche fortgesetzt werden können, haben wir das Material ziemlich ausführlich besprochen und möchten auch auf einige allgemeine Probleme eingehen.

a) Plasmatypen und plasmaempfindliche Gene.

Bei *Godetia Whitneyi* kommen offenbar zwei Plasmatypen vor, „starkes" Plasma, das in Bre-Rückkreuzungen Blüten- und Habitusdefekte verursacht, und „schwaches" Plasma, in dem keine derartigen Anomalien auftreten. Starkes Plasma haben wir bisher in einer Garten- und 3 Wildsippen angetroffen, schwaches scheint bei den übrigen Rassen vorzuherrschen.

Es entsteht nun die Frage, ob das starke Plasma der genannten 4 Sippen identisch ist. Zur Beantwortung dieser Frage müßten wir unter anderem den Kern von Bre in das Plasma dieser Rassen einlagern und die so entstandenen Typen miteinander vergleichen. Soweit sind wir noch nicht. Indessen geht aus den vorhandenen Notizen hervor, daß die Blütenanomalien in den 4 Fällen sehr ähnlich sind und in bezug auf Blütenfüllung, Antherenreduktion, Griffelausbildung und Fruchtknotenmißbildung ungefähr die gleiche Stärke erreichen. Habitusdefekte wurden nur in den gründlicher untersuchten Stammbäumen von Briceland und Dyerville beschrieben; wie sich die zwei übrigen Fälle in dieser Hinsicht verhalten, wissen wir leider nicht. Wir haben ferner gesehen, daß das plasmaresistente Gen aus fulgida in Briceland-Plasma funktioniert und umgekehrt. Unter diesen Umständen liegt es nahe anzunehmen, *daß das Plasma dieser 4 Sippen zumindestens recht ähnlich ist.*

Die Rassen mit starkem Plasma haben Genotypen, die gegen dieses Plasma *resistent* sind, während die Genotypen der übrigen Rassen *plasmaempfindlich* sind. Relativ einfach liegen die Verhältnisse bei der Gartenform *fulgida*. Die Rückkreuzung dieser Rasse mit Bre entspricht der Formel $Pp \times pp$. Falls modifizierende Gene vorkommen, haben sie ziemlich geringe Wirkung. P aus fulgida unterdrückt homozygot alle Plasmadefekte. Heterozygote Pp haben mittelstark reduzierte Antheren und in einem Teil ihrer Blüten überzählige Griffel. Von 6 geprüften Individuen aus der Handelssorte fulgida schien 1 Pp zu sein, 5 PP.

Die Rückkreuzung (*Eugene* × Bre) × Bre können wir auch in der Hauptsache mit der Formel $Pp \times pp$ erklären. Ein modifizierendes Gen aus Eugene spaltet jedoch schon in F_1 und in F_2' treten vermutlich weitere modifizierende Gene in Erscheinung. Diese haben indessen so geringe Wirkung, daß die Spaltung in P—p noch recht scharf ausfällt. Bei *Dyerville* dagegen machen modifizierende Gene sich stärker geltend. Vorläufig nahmen wir im Stammbaum C^{dyb} aus dieser Lokalität ein weiteres, unabhängig spaltendes plasmaresistentes Gen X an.

In den *Briceland*-Bremen-Kreuzungen wurden die disome Kombination $C^{sp}c$ $(\alpha\beta)$ mit 4 II + 6-R und die monosome $C^{st}c$ mit 4 II + 4-R + I analysiert (vgl. die Schemata S. 292). In $C^{sp}c \times cc$, $\alpha\beta \times \alpha\alpha$, *zeigen die cc*, abgesehen von crossovers oder anderswie bedingten Ausnahmen, *maximale Defekte, während die $C^{sp}c$ völlig normal sind. Der Hauptteil dieser Plasmaresistenz* des β-Komplexes beruht offenbar auf dem Briceland-Chromosom $3 \cdot 6$. Denn Trisomen vom Typus $\alpha\alpha + 3 \cdot 6$ $(= \alpha\alpha + C^{sp}$, Formel $Ppp x x)$ zeigen nur leichtere Anomalien: Dünne Antheren, seltener überzählige Griffel. *Der Rest der Plasmaresistenz*, den wir durch das Symbol X wiedergeben, muß sich auf den übrigen β-Chromosomen $4 \cdot 7$ und $5 \cdot 8$ befinden. Genaueres hierüber wissen wir nicht. Das vorliegende Material läßt sich indessen am besten erklären, wenn wir vorläufig X auf dem Chromosomenarm 8 lokalisieren. Zusammen verleihen die gekoppelten Gene P und X dem β-Komplex eine völlig ausreichende Resistenz. Das reine Briceland-Genom ist indessen vermutlich noch stärker gesichert. Denn ein vorläufig mit Y bezeichnetes plasmaresistentes Gen, das außerhalb des 6-Ringes liegt, stammt vermutlich aus Briceland (S. 310).

Das 6-chromosomige γ-Genom aus Briceland ist wesentlich schlechter resistent als das 7-chromosomige β. Denn bei Rückkreuzungen $\alpha\gamma \times \alpha\alpha$ (Bre) zeigen die $\alpha\gamma$ ziemlich grobe Blütendefekte: Blüten öffnen sich erschwert, Antheren rudimentär, Griffelsäule, Fruchtknoten mißbildet, sehr schlecht fertil. Es liegt nahe anzunehmen, daß γ eine Deletion für P enthält, indem bei den Translokationen, die aus dem 7-chromosomigen Ausgangsgenom das 6-chromosomige γ erzeugten, außer den genfreien Enden von $5 \cdot 6$ auch *das Gen P verloren ging* (vielleicht liegt P auf einem dieser Segmente). Falls diese Annahme zutrifft, hat γ nur noch das plasmaresistente Gen X, und die Monosomen der Bre-Kreuzungen besitzen die Formel X/px.

Diese herabgesetzte Resistenz des γ-Komplexes hat innerhalb der Lokalität Briceland selbst kaum größere Bedeutung, da γ hier mit stark resistenten Briceland-Genomen kombiniert ist. Wir haben schon gezeigt, daß die Kombination $pXxYY$ in der Regel normale Blüten hat. Aber Monosomen in Briceland selbst dürften Kombinationen wie $PXXYY$ darstellen, also noch stärker

gesichert sein. — Andererseits würde die schlechte Resistenz des γ-Komplexes dessen Konkurrenzfähigkeit gegenüber fremden Rassen stark erniedrigen. Wenn weder in Briceland noch in Dyerville eine Anpassung an dieses Verhältnis erfolgt ist, so beruht dies vielleicht darauf, daß eine solche Anpassung nicht möglich ist, indem γ den Hauptfaktor für Plasmaresistenz, P, verloren hat. Auch auf Grund der Dominanzverhältnisse (S. 324) ist es wahrscheinlicher, daß eine Deletion für P vorliegt, als daß ein schwächeres Allel p zugegen wäre.

Was die *Konstanz* des Briceland-Plasmas betrifft, können wir nur sagen, daß wir in Rückkreuzungen von Bric-C^{sp} mit Bre von $F_2' - F_5'$ keine Andeutung einer Abschwächung der Plasmadefekte bemerkt haben. Wenn im Gegenteil im Laufe der Rückkreuzungen die Variabilität der *c*-Pflanzen in dem Sinne eingeschränkt wird, daß in vielen Familien eine gleichmäßige, maximale Ausbildung aller Defekte erfolgt, beruht dies vermutlich darauf, daß modifizierende Briceland-Gene außerhalb des 6-Ringes durch Bre-Allele ersetzt werden.

b) Die Verbreitung starken Plasmas.

Im Laufe der *Godetia*-Untersuchungen sind eine ziemlich große Anzahl von Lokalitäten der Art *Whitneyi* sowie einzelne *amoena*- und *nutans*-Rassen mit Bremen und verwandten Gartenformen gekreuzt worden. Ein großer Teil dieses Materials wurde über die F_1 hinaus fortgesetzt. Nur bei den relativ benachbarten Lokalitäten Briceland und Dyerville aus Humboldt Co., California, sowie der weit davon entfernten Eugene im mittleren Oregon wurde starkes Plasma festgestellt. Mehrere andere Lokalitäten aus Humboldt Co. und Oregon gaben keine Defekte, abgesehen von Andeutungen bei Horse Mt.

Indessen genügen diese Versuche nicht, um die Verbreitung des starken Plasmas in der Natur festzustellen. Denn erstens sind keine *Whitneyi*-Lokalitäten zwischen Humboldt Co. und Eugene geprüft worden, und zweitens kann *der Nachweis starken Plasmas* auf große Schwierigkeiten stoßen. Eine normale F_1 besagt noch nichts, indem wie bei disomen Briceland-Bastarden ein Überschuß an resistenten Genen vorhanden sein kann. Auch in späteren Generationen kann das Erscheinen von Plasmadefekten auf verschiedene Weise verhindert werden. In F_2 aus Briceland $\times$ Bre spaltet der resistente β-Komplex z. B. häufig zu 100% heraus wegen Hemmung der α-Pollenkörner. In den Kreuzungen monosomer Briceland-Pflanzen *mit Bre* gelang es nicht, unter Tausenden von Nachkommen solche mit gefüllten Blüten aufzufinden, indem ein Verdrängungssystem das Erscheinen von $\alpha\alpha$ verhindert. Nur in $C^{st}C^{s} \times$ Bre traten einige $C^{s}c$-Individuen mit maximalen Mißbildungen auf.

Bei Dyerville verhielten zwei disome Ausgangspflanzen sich sehr verschieden. Die eine spaltete ungestört die stärksten Defekte (Abb. 6), die andere gab in F_2' nur normale Nachkommen. Von zwei F_3-Familien aus letzterer (Dyerville $\times$ Bre δ_2S) enthielt die eine nur normale Nachkommen, in der anderen kamen bei einigen Individuen leichte Defekte vor (überzählige Griffel, Antheren jedoch nicht, oder nicht auffällig reduziert). Wir nahmen an, daß in diesem Stammbaum ein besonderes Hemmungssystem das Abspalten von Kombinationen mit Plasmadefekten erschwert oder verhindert.

In den ziemlich umfangreichen Kreuzungen der Monosomen von Horse Mt. (nördliches Humboldt Co.) lang zunächst kein Grund vor, ein abweichendes

Plasma anzunehmen, indem die meisten Familien frei von Defekten sind, abgesehen davon, daß schwach reduzierte Antheren vorkommen können, die auch andere Ursachen haben können. In einer F_3-Familie wurde jedoch notiert: Reduzierte Antheren sind häufig; nicht selten sind daneben feine Griffelfäden vorhanden. 3 Individuen unter 100 hatten neben reduzierten Antheren sehr deutliche überzählige Griffel. In den reziproken Kreuzungen mit dem Plasma von Bre wurden derartige Anomalien nicht bemerkt. Dies deutet auf Plasmaunterschiede.

Für die Konkurrenzfähigkeit einer Art, bei der stark verschiedene Plasmatypen vorkommen, wäre es ein Vorteil, wenn effektive *Hemmungssysteme* errichtet werden könnten, die disharmonische Kombinationen auf einem frühen Stadium eliminieren. Auf Grund dieser Überlegung und unserer erwähnten Befunde möchten wir mit der Möglichkeit rechnen, daß in einem großen Teil der *Whitneyi*-Lokalitäten Hemmungssysteme vorkommen, die das Aufdecken plasmatischer Unterschiede erschweren.

Unter diesen Umständen erscheint es mir wichtiger, zunächst die Ausbreitung der Plasmaresistenz zu untersuchen. Dies ließe sich auf einfache Weise dadurch ausführen, daß man $C^{sp}c$-Individuen mit Bric-Plasma mit den verschiedenen Lokalitäten kreuzt. Der Grad der Mißbildung bei den cc-Nachkommen würde ein sehr empfindliches Maß für die Plasmaresistenz dieser Rassen bilden. Diese würde wiederum Rückschlüsse auf die Plasmastärke erlauben, was für die Auswahl der zu prüfenden Rassen von großem Nutzen sein könnte.

Eine Frage, die größeres Interesse hätte, wäre, ob der Unterschied starkes — schwaches Plasma ein qualitativer ist, oder ob in der Natur eine kontinuierliche Reihe von Übergangsformen zwischen beiden Typen vorkommt. Nach den vorliegenden Befunden halte ich erstere Möglichkeit nicht für unwahrscheinlich.

c) Die Hemmungsreihe bei Godetia.

Wenn wir die verschiedenen untersuchten Genotypen nach dem Grade ihrer plasmatischen Defekte ordnen, erhalten wir für Briceland folgende Hemmungsreihe:

1. Mehrzahl der Blüten völlig normal; der Rest zeigt leichte Antherenreduktionen oder (und) dünne Griffelfäden. YY-Monosomen, Formel $pXxYY$.

2. Antheren sehr dünn, gelb statt violett angelaufen. Griffelfäden nicht selten. $\alpha\alpha + C^{sp}$, $Pppxx$.

3. Antheren sehr kurz und dünn. Jede Pflanze hat in einem Teil der Blüten überzählige Griffel, die von wenigen dünnsten Fäden zu zahlreichen deutlichen Griffeln variieren. Letztere sind jedoch schwächer als der Hauptgriffel. Diese Stufe entspricht der F_1 von fulgida × Bre ($P'pxx$); sie kommt indessen auch in Briceland-Kreuzungen vor (vgl. ferner Dyerville, Abb. 3—5).

4. Öffnung der Blüten leicht erschwert. Antherenrudimente noch deutlich, mit sehr dünnen Filamenten. Meist ein normaler Griffel neben einer Anzahl überzähliger, dünnerer. (In einer Familie waren meist 4 überzählige Griffel vorhanden, die ein wenig innerhalb der Filamente in der Mediane der Kronblätter standen.) Yy-Monosomen, $pXxYy$, Abb. 19.

5. Knospen öffnen sich selten mehr als teilweise. Antheren zu undeutlichen Gebilden reduziert. Normaler Griffel nicht mehr als solcher zu erkennen.

Mehrere — zahlreiche Griffel vorhanden, die oft auf einer kürzeren oder längeren Strecke zu einer „Griffelsäule" verwachsen. Hypanthium flach, verbildet. Distaler Teil des Fruchtknotens oft rot, geknickt, so daß Blüte und Fruchtknoten einen Winkel bilden. Blüte relativ fest mit Fruchtknoten verwachsen. Bei Abfallen oder Abreißen der Blüte unregelmäßige Bruchfläche statt 4 Zipfel. Fertilität gering. Leichte Stauchungen an den Zweigenden. *yy*-Monosomen, *pXxyy*, Abb. 20—21.

6. 4 Kronblätter. Antheren in mehr oder weniger griffelähnliche Gebilde umgewandelt, die in einer Anzahl von etwa 8 vom distalen Rand des Hypanthiums ausgehen und in den unteren Teil der Griffelsäule übergehen, mit der sie verwachsen können. An der Basis der Griffelsäule oft zahlreiche grüne Fäden, die ein dichtes „Fadenknäuel" bilden. Griffelsäule, „Antheren" und Fadenknäuel können zahlreiche Samenanlagen offen tragen. Blüten geknickt. Fruchtknoten zwar etwas abnorm, aber dick, grün, aufrecht, voll von Samenanlagen. Habitus subnormal—mittel stark gestaucht. Typus I Abb. 15—16, S. 300 (*ppX'x*), ferner der trisome Typus Abb. 23—24 S. 313 (*ppXxx*). Vgl. auch S. 311.

7. Typus gefüllte mit grünen aufrechten Fruchtknoten. Wie vorige Stufe, Blüten aber schwach—sehr stark gefüllt. Der Füllungsgrad kann auf dieser Stufe auch innerhalb desselben Individuums stark variieren. Zum Beispiel wurde für eine Treibhauspflanze notiert: die oberen Blüten zeigen häufig Andeutung von Füllung. Außer den 4 normalen Kronblättern kommen dann einige weitere, winzige vor, oder ein Fadenknäuel, das vielleicht Übergangsformen zwischen kleinen Kronblättern und Griffeln darstellt. An den basalen Zweigen erscheinen einige dicht gefüllte Blüten sowie zahlreiche intermediäre. — Varianten von unbekannter Konstitution, oder (in einigen Familien) *ppxx* mit abgeschwächten Defekten.

8. Typus gefüllt, rote hohle Fruchtknoten. Stark gefüllt, bis Hunderte von Kronblättern oder kornblattähnlichen Gebilden, von denen die inneren sehr klein sind. In einigen Familien sind Griffelsäulen häufig. In der Regel sind jedoch nur kleinere, dünne Griffel vorhanden. Diese sind in einigen Familien zu dünnen Fäden reduziert und können sogar in einem großen Teil der Blüten fehlen. Fruchtknoten oft rot gefärbt, gekrümmt oder kräftig herabgebogen, fast hohl, ohne Samenanlagen, mit wenigen abnormen Samenanlagen oder auch faden — blattförmige grüne Gebilde umschließend; im Querschnitt nicht rund, sondern zusammengedrückt. Starke Stauchungen in etwa halber Höhe der Achsen. Haupt- und ein Teil der Seitenachsen „dichotom" verzweigt. Zahlreiche Kurztriebe mit dichten Blattschöpfen an den Zweigenden. Typisch für die *ppxx* späterer Rückkreuzungen (vgl. Abb. 6, 11—14, 22).

Die obigen Stufen sind in einem großen Teil des Materials charakteristisch ausgebildet, indem die *Variationsbreite* der verschiedenen Genotypen relativ gering ist. Wir haben z. B. Familien, in denen jedes $\alpha\gamma$ bzw. $\alpha\alpha$ Individuum in fast jeder Eigenschaft die typischen Hemmungsgrade von Stufe 5 oder 8 aufweist. Was 8 betrifft, so kann z. B. jede *cc*-Pflanze stark gefüllte, sich kaum öffnende Blüten mit dünnen, fadenförmigen Griffeln und roten, hohlen, herabgebogenen Fruchtknoten, „dichotome" Verzweigung in halber Höhe und starke Stauchungen zeigen. Benachbarte Stufen der Hemmungsreihe sind in diesen Fällen oft ziemlich scharf gegeneinander abgegrenzt. — Diese Lücken in der Variationskurve

sind indessen in anderen Teilen der Stammbäume überbrückt. Dies hat verschiedene Ursachen. In der ersten Rückkreuzung mit Bre pflegt z. B. die Variabilität größer zu sein als in den späteren (S. 326). Einkreuzung anderer Rassen kann die Defekte etwas verschieben. Dazu kommen die Wirkungen des Milieus. Bei Berücksichtigung des Gesamtmaterials erhalten wir unter diesen Umständen für jede der betroffenen Eigenschaften eine *kontinuierliche Variationskurve.*

Bei steigendem Grad der Gesamthemmung werden die *verschiedenen Organe* in sehr verschiedener *Reihenfolge* einbezogen. Zuerst erscheinen Anomalien an den Griffeln und Antheren. Die Veränderungen dieser beiden Organe zeigen eine ausgeprägt negative Korrelation, zumindestens wenn wir nicht einzelne Blüten, sondern ganze Pflanzen (oder Familien) betrachten. So oft wir in Briceland-Plasma Andeutungen von überzähligen Griffeln finden, werden wir auch in derselben Saatnummer in einigen Blüten leichte Antherenreduktionen antreffen. Je kräftiger die überzähligen Griffel, um so stärker sind die Antheren reduziert, bis sie bei höheren Graden in Griffel umgewandelt werden. — Erst bei ziemlich starker Reduktion der Antheren (Stufe 4) tritt die nächste Störung in Erscheinung: Die Öffnung des Kelches wird erschwert.

Auf der nächsten Stufe (5) sind die Veränderungen von Griffel, Antheren und Kelch verstärkt, während Anomalien am Hypanthium und distalen Fruchtknotenende, sowie leichtere Stauchungen an den Zweigenden hinzutreten. Auf dieser Stufe, die durch die *yy*-Monosomen repräsentiert wird, haben wir noch keine Blütenfüllung angetroffen.

Die nächsten 3 Stufen finden wir vor allem bei disomen αα-Pflanzen. In (6) sind die Antheren in Griffel umgewandelt. In (7) tritt Blütenfüllung auf, in (8) hohle, krumme Fruchtknoten ohne Samenanlagen, Reduktion der Griffel und starke Stauchungen.

Die Reihenfolge der verschiedenen Hemmungserscheinungen ist allerdings nicht absolut festgelegt, sondern variiert innerhalb engerer oder weiterer Grenzen. Leichte Stauchungen können wir z. B. von Stufe 4—8 antreffen, starke mit „dichotomer" Verzweigung dagegen fast nur innerhalb Stufe 8.

d) Vergleich mit anderen Hemmungsreihen.

Unsere Befunde bei *Godetia Whitneyi* haben eine beträchtliche Ähnlichkeit mit denen, die Oehlkers (1938, 1941) bei Artkreuzungen in der Gattung *Streptocarpus* erhalten hat. Der Bastard *Str. Wendlandii* ♀ × *Rexii* hat z. B. verkümmerte Antheren, aber normale Fruchtknoten. Bei Rückkreuzung von F_1 mit *Rexii* ♂ wird eine Spaltung in 50% ungefähr wie F_1 : 50% mit in Nebenfruchtknoten verwandelten Antheren erhalten. Im Gesamtmaterial konnte Oehlkers eine lückenlose Übergangsreihe zwischen normalen Antheren und Nebenfruchtknoten feststellen. Er unterscheidet 9 Stufen in dieser Reihe. Von 1—5 findet eine zunehmende Reduktion der Antheren statt; in 6 fehlen die Antheren; in 7 haben die Staminodien Griffelpapillen, in 8 außerdem Samenanlagen; in 9 liegen Nebenfruchtknoten vor. Diese haben nahezu typische Narben und eine Plazenta. Da sie indessen nur aus einem Fruchtblatt bestehen (statt 2), verbleiben sie offen. Ihre Plazenten haben die Tendenz, mit anderen Fruchtknotenteilen zu verwachsen. — Der reziproke Bastard, *Str. Rexii* ♀ × *Wendlandii*, ist äußerlich normal, hat aber herabgesetzte Samenfertilität.

Da in den Kreuzungen mit *Wendlandii*-Plasma eine ausgeprägte *Verweiblichung* der ursprünglich zwittrigen Blüten erfolgt, und da die Herabsetzung der Samenfertilität im *Rexii*-Plasma als eine *Vermännlichung* schwächeren Grades aufgefaßt werden könnte, verwerten OEHLKERS, GOLDSCHMIDT und HARTMANN dieses Material für die *Theorie der Geschlechtsbestimmung* bei synözischen Blütenpflanzen. GOLDSCHMIDT (1938) hebt die Parallelität der *Streptocarpus*-Kreuzungen mit seinen eigenen Befunden an intersexuellen Bastarden in der Schmetterlingsgattung *Lymantria* hervor und erklärt OEHLKERS Material mit analogen Formeln. Er nimmt einen männlichen Geschlechtsfaktor (M) im Plasma an, einen weiblichen W in den Chromosomen. Bei *Streptocarpus Wendlandii* haben wir schwach männliches Plasma und schwach weibliche Chromosomen $(M_w)\, F_w F_w$, bei *Str. Rexii* stark männliches Plasma und stark weibliche Chromosomen $(M_{str})\, F_{str} F_{str}$. Die Suffixe sind von weak und strong abgeleitet. Wenn beide entgegengesetzte Faktoren im Gleichgewicht sind, erhalten wir synözische (zwittrige) Blüten. In der genannten F_1 und F_2' erscheinen jedoch die Kombinationen $(M_w)\, F_w F_{str}$ und $(M_w)\, F_{str} F_{str}$, die durch ein starkes bzw. sehr starkes Übergewicht der weiblichen Tendenz charakterisiert sind und daher eine entsprechende Ausgestaltung der Blüten bedingen. OEHLKERS' (1938) Interpretation baut zum Teil auf einem ähnlichen Prinzip auf.

Unser *Godetia*-Material zeigt andererseits auch einige Anknüpfungspunkte an die Verhältnisse bei *Epilobium hirsutum*, die von MICHAELIS (1940—1942) so gründlich untersucht sind. In Jena und seiner Umgebung kommt eine *hirsutum*-Rasse vor, deren Plasma von Hunderten anderer Rassen dieser Art und verwandter Arten stark abweicht. Bei Kreuzungen von Jena ♀ mit anderen Rassen entsteht eine Hemmungsreihe, die sich kontinuierlich von normalen Bastarden zu äußerst stark gehemmten erstreckt. Die F_1 von Jena und der südafrikanischen Lokalität Parys stirbt z. B. schon als kleine Embryonen ab, während der reziproke Bastard normal ist. Auf den verschiedenen Stufen dieser Hemmungsreihe erscheinen charakteristische Störungen aller vegetativen und reproduktiven Organe. Zum Beispiel treten Stauchungen auf, die denen bei *Godetia* stark ähneln. In leichteren Graden sind nur die äußersten Zweigspitzen schwach gestaucht, in schwereren ist die ganze Pflanze stark gestaucht. In intermediären Graden findet man wie bei Stufe 8 von *Godetia* einen sehr kompakten Wuchs mit übertriebener Verzweigung und dichten Blattschöpfen an den Zweigenden. Es kommen ferner alle Übergänge von normalen Blüten zu extrem gehemmten vor. Stärker gestörte Blüten öffnen sich nicht mehr; Kronblätter, Antheren und Griffel werden in steigendem Maße reduziert; die Fruchtknoten können frühzeitig verkümmern und vertrocknen. Die verschiedenen Blütenorgane können eine geringere Unabhängigkeit voneinander zeigen, indem die Antheren z. B. oft früher reduziert werden als die Griffel. Die Störungen sind indessen stets gleichsinnig, indem es sich immer um eine Hemmung handelt. Überzählige Griffel oder Kronblätter treten nicht auf. Im Gegensatz zu *Streptocarpus* kommt also *keine Verweiblichung der Blüten* vor. Während bei *Streptocarpus* der Hauptteil der Hemmungen durch ein plasmaempfindliches Gen erklärt werden kann, ist nach MICHAELIS die Zahl der auf das Jena-Plasma von *Epilobium* reagierenden Gene sehr groß.

Wenn wir die Verhältnisse bei *Godetia* mit denen der beiden anderen genannten Gattungen vergleichen, so scheint es uns, *daß die schwächeren und mittleren Grade der Godetia-Hemmungsreihe ausgeprägte Ähnlichkeit mit Streptocarpus zeigen, die stärksten dagegen mehr an Epilobium erinnern.* Wir haben bei *Godetia* fast dieselbe lückenlose Übergangsreihe zwischen Antheren und Nebenfruchtknoten wie bei *Streptocarpus:* Normale Antheren, dünne Antheren, dünne und kurze Antheren, rudimentäre Antheren, indifferente Rudimente, Staminodien mit Narbenhaaren, mit Narbenhaaren und Samenanlagen. Letztere Stufe entspricht gewissermaßen den Nebenfruchtknoten von *Streptocarpus*, indem die überständige Blüte von *Godetia* die Bildung typischer Nebenfruchtknoten verhindert. Eigentümlich für *Godetia* sind indessen die mehr oder minder zahlreichen überzähligen Griffel, die nicht aus Umwandlungen der Antheren hervorgehen und die schon bei leichteren Reduktionen der Antheren aufzutreten pflegen. Die Griffelsäule der mittleren Stufen stammt daher nur zum kleineren Teil aus Antheren. Ein weiterer Unterschied besteht in der Blütenfüllung, die in einem engen Intervall der Hemmungsreihe von starker Verweiblichung der Blüte begleitet sein kann. Die Knospen sind dann oft dicht gefüllt mit kronblattähnlichen Gebilden, die nach innen zu in griffelartige übergehen.

Auf der letzten Stufe unserer Hemmungsreihe (8) ist jedoch das Maximum der Griffelbildung in der Regel schon überschritten, während die Füllung noch etwas zunimmt. Die Griffel werden häufig zu dünnen Fäden reduziert und können sogar in den meisten Blüten fehlen. Diese Stufe wird daher eher durch eine allgemeine Hemmung der weiblichen Organe charakterisiert, die besonders deutlich in den hohlen Fruchtknoten zum Ausdruck kommt, die höchstens wenige, abnorme Samenanlagen enthalten. Gleichzeitig werden auf diesem Stadium die vegetativen Stauchungen in der Regel stark verschärft.

Nun haben wir mit Stufe 8 kaum das Maximum der Hemmungen erreicht. Denn in einigen Kreuzungen sind Individuen mit noch stärkeren Defekten notiert; z. B. kleine, frühzeitig abfallende Blütenknospen. Bei systematischer Untersuchung würde man vermutlich bald auf Genkombinationen stoßen, deren Hemmungen schon wesentlich früher auftreten. Hierdurch würde voraussichtlich die Parallelität mit *Epilobium* bedeutend stärker in Erscheinung treten.

e) Ein Schema über das Zusammenwirken von Plasma und Kontrollgenen.

Trotz mancher Unterschiede zeigen die Verhältnisse bei *Godetia* so große Ähnlichkeit mit denen bei *Streptocarpus*, daß man eine analoge Erklärung versuchen sollte. Wir könnten in Anlehnung an Goldschmidt der Rasse Briceland die Formel von *Streptocarpus Wendlandii* $(M_w)\ F_w\ F_w$, der Rasse Bremen die von *Str. Rexii* $(M_{str})\ F_{str}\ F_{str}$ zuschreiben. F_{str} würde hierbei im wesentlichen unserem Gen p entsprechen, F_w seinem Allel P. Das Plasma von *Godetia* sollte demnach eine männliche Tendenz haben, der Kern eine weibliche.

Indessen deuten unsere Untersuchungen an Monosomen und verschiedenen trisomen Typen, besonders $\alpha\alpha + C^{sp}$, eher darauf, *daß die Chromosomen von Briceland Gene enthalten, die eine übertriebene Ausbildung weiblicher Organe verhindern.* Unter diesen Umständen halten wir es für wahrscheinlicher, daß Briceland ein Plasma mit stark weiblicher Tendenz besitzt und einen Kern, der an dieses Plasma angepaßt ist. Ob dieser Kern ein entsprechend starkes

Übergewicht männlicher Tendenz hat, oder auf andere Weise die Auswirkungen des weiblichen Plasmas kontrolliert, geht nicht aus den Versuchen hervor. Wir haben keine Fälle von Vermännlichung der Blüten angetroffen, allerdings auch nicht systematisch danach gesucht.

Um eine vorläufige Erklärung für unsere Hemmungsreihe zu geben, können wir die weiblichen Tendenzen des Plasmas mit positiven Zahlen wiedergeben, die entgegengesetzten des Kerns mit negativen. In Briceland hätten wir z. B. einen Kern von —200 in einem Plasma von +200, in Bremen einen Kern von —100 in einem Plasma von +100. Bei Einlagerung des Kernes von Bremen in das Plasma von Briceland würden wir dann einen Überschuß weiblicher Tendenz — wir gebrauchen hierfür die Abkürzung *RT*, *resultierende Tendenz* — von +100 erhalten, was den extremen Mißbildungen von Stufe 8 entsprechen würde.

In Tabelle 9 haben wir versucht, die wichtigsten Typen aus den Briceland-Bremen-Kreuzungen diesem Schema anzupassen. Zu diesem Zweck haben wir nach Prüfung der verschiedensten Hypothesen folgende Annahmen gemacht. Die plasmaresistenten Gene des β-Komplexes, *P* und *X*, haben *additive Wirkung* und zeigen eine *unvollständige Dominanz*. Wir setzen $PP = -160$, $Pp = -140$, $pp = -90$; $XX = -40$, $Xx = -30$, $xx = -10$. In einem Briceland-Plasma von + 200 ergibt sich dann für $C^{sp}C^{sp}$ ein Gleichgewicht zwischen Kern und Plasma, $RT = 0$. Für $C^{sp}c$ erhalten wir RT = +30, für $cc = +100$. Nun nehmen wir an, daß im RT-Bereiche 0—50 eine normale Entwicklung erfolgt, in 50—100 die verschiedenen Stufen unserer Hemmungsreihe.

Um die intermediären *c c*-Pflanzen, Typus I S. 300, richtig einzuordnen, nehmen wir an, daß das vorläufig mit *X'* bezeichnete Gen aus Bre etwas schwächer ist als *X* aus Briceland. Das bei den Monosomen spaltende Gen *Y* ist uns in den Stammbäumen von C^{sp} nicht aufgefallen. Entweder sind letztere, zumindestens in den späteren Generationen, stets *y y*, oder *Y* ist ein spezifisch modifizierendes Gen für Monosomen. Unter diesen Umständen ist es das Einfachste, *y y* mit 0 zu bewerten, während wir für *Y y* —10 und für *Y Y* —20 setzen.

Tabelle 9. *Übersicht über die Hemmungsreihe von Godetia.*
Die resultierende Tendenz, RT, ergibt sich, wenn wir die Summe der Genwirkungen von der Plasmastärke 200 abziehen.

Typus	2 n	Formel	Genwirkungen	RT	Stufe[1]
$C^{sp}C^{sp}$	14	*P P X X*	160 + 40	0	0
$C^{sp}c$	14	*P p X x*	140 + 30	30	0
cc	14	*p p x x*	90 + 10	100	8
c c, Typus I, S. 300	14	*p p X' x*	90 + 20	90	6
c c-crossovers?	14?	*P p x x?*	140 + 10	50	0
$C^{st}c$	13	*p X x Y Y*	90 + 30 + 20	60	1
$C^{st}c$	13	*p X x Y y*	90 + 30 + 10	70	4
$C^{st}c$	13	*p X x y y*	90 + 30	80	5
$C^{st}C^{sp}$	13	*P X X*	160 + 40	0	0
$\alpha\beta + C^{s}$	15	*P p X x*	140 + 30	30	0
$\alpha\alpha + C^{sp}$	15	*P p p x x*	125 + 10	65	2
$\alpha\alpha + C^{sp}$, crossovers	15	*p p p x x*	90 + 10	100	8
$\alpha\alpha + X$, S. 313	15	*p p X x x*	90 + 20	90	6

[1] Über Stufe 3 und 7 vgl. S. 319 bzw. S. 320.

Für die trisome Kombination *Ppp* liegt es nahe anzunehmen, daß die Dominanz von *P* etwas abgeschwächt ist. Wenn *Pp* —140 beträgt, könnte *Ppp*—125 sein.

Nach unseren früheren Annahmen ist bei den monosomen $\alpha\gamma$ nur 1 *p*-Allel vorhanden, bei den disomen $\alpha\alpha$ 2 und bei den gefüllten $C^{sp}C^{s}c$-Trisomen 3. *Anscheinend steigt die Wirkung der p-Allele nicht mit ihrer Anzahl.* Wir setzen *ppp* = —90, ebenso wie *pp* und *p*. In gleicher Weise nehmen wir an, daß in der monosomen Kombination $C^{st}C^{sp}$ das in Einzahl vorhandene *P*-Allel ebenso kräftig wirkt, wie die zwei *P* in disomen $C^{sp}C^{sp}$. — Nach den modernen Dominanztheorien sind diese Hypothesen an und für sich nicht überraschend. Man könnte zwar dagegen einwenden, daß unter dieser Voraussetzung *P* in den Heterozygoten *Pp* und *Ppp* 100%ig über *p* dominieren sollte. Dies braucht indessen nicht der Fall zu sein, wenn *P* und *p* qualitativ verschieden sind und daher unabhängig voneinander wirken. Bei Kotyledonenzeichnungen von *Collinsia* und *Godetia* und bei Blütenzeichnungen in letzterer Gattung ist z. B. eine unabhängige Wirkung alleler Gene die Regel (H. 1931, 1940, 1947a).

Mit den obigen Annahmen läßt sich die *Reihenfolge* der 13 Typen von Tabelle 9 erklären. Die Kombinationen, die völlig frei von Defekten sind (Stufe 0), erhalten eine RT von 0—30. Falls die vereinzelten normalen *c*-Nachkommen in Kreuzungen vom Typus $C^{sp}c \times c\,c$ auf crossing-over beruhen, sollten sie die Formel *Ppxx* und eine RT von 50 haben, die gerade noch eine normale Entwicklung erlaubt. In Stufe 1 steigt RT auf 60, Stufe 2 = 65, 4 = 70, 5 = 80, 6 = 90, 8 = 100.

Obgleich die Zahlen unseres Schemas auf partiell willkürlichen Voraussetzungen beruhen, geben sie eine brauchbare Grundlage für das Verständnis unserer Hemmungsreihe. In dem großen Intervall der RT von 0—50 haben wir normale Entwicklung aller Eigenschaften. Wird der Wert 50 überschritten, so treten Störungen auf, deren Intensitätskurve aus einem sehr flachen Anfang allmählich einen zunehmend *steileren Verlauf* erhält. Die Steilheit der Kurve im Stufenintervall 7—8 kommt besonders darin zum Ausdruck, daß diese Stufen eine sehr große Variationsbreite haben und die betreffenden Genotypen anscheinend sehr empfindlich auf allerhand modifizierende Einflüsse reagieren, indem kleine Veränderungen der RT kräftige Ausschläge geben. — Die auffälligste Erscheinung der niederen und mittleren Stufen, ist die *Verweiblichung* der Blüte. Diese erreicht indessen ihr *Maximum* zwischen 80 und 90, indem bei Zunahme der RT auf 100 oder darüber *allgemeinere Hemmungserscheinungen* in beschleunigtem Grade auftreten, *die den weiteren Verlauf der Geschlechtskurve verdecken.* Bei Werten um 100 haben wir — vermutlich nur in einem schmalen Intervall — als Entgelt für die gehemmten Organe eine übertriebene Blattentwicklung an Zweigenden und in Blüten (Kronblattfüllung).

Es mag zweckmäßig sein, unsere Vorstellungen an Hand folgenden Modells zu erläutern. Das Plasma möge die Tendenz haben, die Reaktion des Zellsaftes in alkalische Richtung hin zu verschieben, der Kern in saure. Bei Gleichgewicht beider Tendenzen haben wir normale, schematisch sagen wir neutrale Reaktion. Wenn der schwache Bremen-Kern in das starke Briceland-Plasma eingelagert wird, wird p_H von 7 auf 8 verschoben. In dem weiten Intervall 7—7,5 haben

wir normale Entwicklung von Antheren und Griffel. Wird ein Schwellenwert von etwa 7,5 überschritten, so beginnt eine Verweiblichung der Blüten. Bei Annäherung an 8 tritt eine zunehmende Störung zahlreicher anderer Entwicklungsprozesse mehr in den Vordergrund.

Bei oberflächlicher Betrachtung scheint *die Zahl der modifizierenden Gene* bei *Godetia* sehr gering zu sein verglichen mit derjenigen bei *Epilobium hirsutum*. Indessen wird dies wohl nur vorgetäuscht. Bei *Godetia* haben wir ein Genpaar *P—p*, das eine besonders kräftige Wirkung hat. Bei Briceland ist es vermutlich noch dazu mit einem Gen *X* gekoppelt, das seine Wirkung verstärkt. Unter diesen Umständen gehören in der Rückkreuzung $C^{sp}PX/cpx \times cpx$ die C^{sp}-Nachkommen in Stufe 0, die meisten *c* in Stufe 8. Innerhalb letzterer Stufe ist indessen, besonders in der ersten Rückkreuzung, die Variabilität noch sehr groß. Die *p* haben zwar zum größten Teil gefüllte, sich erschwert öffnende Blüten und hohle Fruchtknoten und werden daher zu Gruppe 8 gerechnet. Indessen ist der Fruchtknoten im übrigen ziemlich variabel (S. 297) und die Stauchungen können sehr verschiedene Intensitäten haben. Weitere Kreuzungen mit Bre schränken diese Variabilität ein, während Einkreuzung anderer Gartenrassen sie wieder erhöht. Diese Befunde lassen genügend Spielraum für die Wirkung einer Anzahl modifizierender Gene. Und es erscheint uns als eine Selbstverständlichkeit, daß die Zahl der plasmaempfindlichen Gene in steilster Kurve zunehmen würde, falls wir den allgemeinen Hemmungsgrad auf Stufe 9 oder 10 steigern könnten. Wenn wir uns an unser obiges Modell halten, so würde zweifellos bei einer Verschiebung des p^H über gewisse Grenzen hinaus die Zahl der dadurch in ihrer Wirkung betroffenen Gene aufs stärkste ansteigen. MICHAELIS (1942a, S. 423) hat dieses Prinzip schon auf ähnliche Weise zum Ausdruck gebracht.

MICHAELIS schreibt dem Jena-Plasma von *Epilobium hirsutum* eine bestimmte Entwicklungstendenz zu, die durch zahlreiche Gene aus fremden Rassen zur Auslösung gebracht werden kann. Der Manifestationsgrad dieser Entwicklungstendenz hängt weniger von der Qualität als von der Quantität der plasmaempfindlichen Gene ab, indem diese Gene additiv in gleicher Richtung wirken. — Man darf wohl annehmen, daß bei *Epilobium hirsutum* irgend eine Entwicklungsreaktion sowohl vom Kern als vom Plasma beeinflußt wird, und zwar gewöhnlich in entgegengesetzter Richtung. Diese Reaktion kann durch zahlreiche Genkombinationen kontinuierlich verschoben werden, wobei charakteristische Hemmungen von steigender Intensität in mehr oder weniger festgelegter Reihenfolge auftreten. Es scheint mir zweckmäßiger, den Nachdruck auf die *Verschiebung der Entwicklungsreaktion* zu legen als auf die Entwicklungstendenz des Plasmas.

Die Frage ob es sich bei *Streptocarpus*, *Godetia* und *Epilobium* um ähnliche oder verschiedene Entwicklungsreaktionen handelt, muß den Chemikern überlassen werden. Die Analogie der drei Fälle beruht jedenfalls auf der Verschiebung einer plasmaempfindlichen Entwicklungsreaktion. Bei *Streptocarpus* und *Godetia* hat diese Reaktion etwas mit der Geschlechtsbestimmung zu tun, indem in einem bestimmten Intervall negative Korrelation zwischen Antheren- und Fruchtknotenausbildung vorherrscht. Bei *Epilobium* ist dies nicht der Fall.

f) Plasmaübertragung durch den Pollenschlauch.

Nach Michaelis (1935) werden bei *Epilobium* Plastiden nur ausnahmsweise durch den Pollenschlauch übertragen. Die Häufigkeit von Plasmavererbung durch männliche Gameten ist anscheinend von derselben geringen Größenordnung. Bei *Oenothera* ist es dagegen nach Renner (1936) die Regel, daß Plastiden durch den Pollenschlauch in das Ei gelangen. Da die Gattung *Godetia* wesentlich näher mit *Oenothera* verwandt ist als mit *Epilobium*, wäre es von vornherein nicht unwahrscheinlich, daß sie sich ähnlich wie *Oenothera* verhält.

Eine Reihe von Erfahrungen stützen diese Auffassung. Wir haben bei *Godetia* häufig Fälle angetroffen, in denen wir geneigt sind, *Nachwirkung von elterlichen Genen* nicht nur durch die Eizellen, sondern auch durch den Pollen anzunehmen. Besonders gilt dies für den hohen, lockeren Habitus der Wildsippen in Rückkreuzungen mit den kompakten Gartenformen. Die Kotyledonenzeichnungen können anscheinend auch durch Nachwirkung verstärkt werden. Nicht selten zeigen *Cc*-Sämlinge aus $cc \times CC\ ♂$ kräftigere Zeichnungen als in Geschwisterfamilien vom Typus $cc \times Cc\ ♂$. Während diese und eine Reihe weitere Befunde noch nicht näher analysiert worden sind, kann für das Gen I_2 (H. 1946a, 1948b) eine kräftige Nachwirkung durch den Pollen kaum bezweifelt werden. *Es wäre nun unverständlich, wenn eine solche Nachwirkung stattfände, ohne daß ein großer Teil der Pollenschläuche Plasma in die Eizellen überträgt.*

Wenn andererseits die Briceland-Bremen-Kreuzungen, soweit sich aus diesen Versuchen beurteilen läßt, die Konstanz des betreffenden Plasmaunterschiedes erweisen, so zeigt dies, daß das Plasma keine einheitliche Substanz darstellt, sondern aus *verschiedenen Anlagen besteht, die sich in ihrer Vererbungsfähigkeit durch den Pollen unterscheiden.* Der Unterschied *starkes—schwaches* Plasma beruht offenbar auf einer Anlage, die gewöhnlich nicht durch den Pollen übertragen wird. Dies kann verschiedene Ursachen haben. Die betreffende Erbsubstanz mag bei der Differenzierung der Antheren verbraucht oder in eine inaktive Form umgewandelt werden. Da es sich um eine *weiblich* bestimmende Substanz handelt, ist der Gedanke einer vollständigen *Inaktivisierung derselben in den Antheren* geradezu naheliegend. Oder aber sie gelangt zwar in die Eizelle, findet hier aber schlechtere Entwicklungsbedingungen als die „allele" Substanz der Mutterpflanze. Man könnte versucht sein, die Plasmaanlagen bei derartigen Objekten einzuteilen in solche, die durch beiderlei Geschlechtszellen und solche, die nur durch die Eizellen vererbt werden können. Erstere könnte man z. B. unter der Bezeichnung Paraplasma zusammenfassen, letztere unter Orthoplasma (Euplasma). Wir wissen indessen nicht, ob beide Typen durch eine kontinuierliche Serie von Übergangsformen verbunden sind.

Die Frage, ob das schwache Plasma von Bremen ausnahmsweise durch den Pollen vererbt wird, ist noch näher zu untersuchen. In Kreuzungen vom Typus $C^{sp}c \times c\,c$ treten vereinzelte *c*-Nachkommen mit normalen Eigenschaften oder abgeschwächten Defekten auf. Wir haben diese mit crossing-over, Trisomie oder dergleichen erklärt. Indessen wäre es nicht ausgeschlossen, daß ein Teil von ihnen auf Plasmamischung beruht.

In diesem Zusammenhang möchten wir auch die Spaltungen von $C^{sp}(\beta)$ im Pollen berücksichtigen. Im Briceland-Plasma werden, wie oben (S. 296) diskutiert, die *c*-Pollenkörner geschwächt, im Bremen-Plasma die C^{sp}. Für die

äußerst starke Variabilität in der Hemmung der *c*-Schläuche und für das anscheinende Abklingen dieser Hemmung im Laufe der Generationen (vgl. Stammbaum 1—2, S. 295) könnte man Beimischung variierender Plasmamengen durch den Pollenschlauch in Betracht ziehen. Diese Annahme würde das vorliegende Material auf die einfachste Weise erklären.

Bei Kreuzung mit Bre ♀ sollte noch nicht sofort reines Bre-Plasma entstehen, sondern Mischplasma, allerdings mit einem Übergewicht von Bre, das bei einer zweiten Kreuzung mit Bre ♀ verstärkt werden sollte. Die einzige zweite Rückkreuzung von diesem Typus gab auch das niedrigste bisher angetroffene C^{sp}-Prozent, nämlich 30%. Dies mag indessen ebenso gut auf einem Zufall beruhen.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Mitteilung bildet die Fortsetzung der früheren Arbeiten H. 1946a und 1948b. Sämtliche zytologischen Angaben stammen von Dozent Dr. ARTUR HÅKANSSON in Lund.

1. Die Angaben über das mit der Kotyledonenzeichnung C^{pu} gekoppelte Verdrängungssystem, durch dessen Wirkung C^{pu} in weiblichen Rückkreuzungen mit der Gartenrasse Bremen (*cc*) zu fast 100% herausspaltet, werden erweitert. Den Ausfall der *c*-Nachkommen erklären wir wie früher nach der Formel $\frac{Sc\ M\ C^{pu}\ e}{sc\ m\ c\ E} \times sc\ m\ c\ E$. Durch Disharmonie des mütterlichen Gens *M* mit dem embryonalen *E* entsteht eine letale Hemmung, gegen die die $C^{pu}c$-Embryonen durch das im Embryo wirkende Schutzgen *Sc* gesichert sind. Die ungeschützten *c*-Embryonen sind nicht oder nur ausnahmsweise lebensfähig.

Versuche, zwischen der genannten Formulierung und der einzigen zur Zeit bekannten Alternative, die auf selektiver Befruchtung aufbaut, zu entscheiden, sprechen zugunsten ersterer. Die Natur der vereinzelten *c*-Nachkommen, ob modifikative Plusvarianten oder crossovers, wird eingehend diskutiert. — Aus einer trisomen $C^{pu}C^{s}c$-Pflanze gelang es die ersten C^{pu}-Individuen zu gewinnen, die in Bre-Kreuzungen etwa normal spalten. Dieser Fall von non-disjunction war vermutlich mit crossing-over verbunden.

2. Die Gartenform fulgida sowie die 3 Wildsippen Briceland, Dyerville (California) und Eugene (Oregon) haben „starkes Plasma", Bremen und die Mehrzahl der übrigen Garten- und Wildtypen „schwaches" Plasma. Bei Einlagerung bestimmter Gene aus Bremen in starkes Plasma entstehen Mißbildungen, die sich in eine kontinuierliche Hemmungsreihe anordnen lassen. Die niederen Stufen derselben sind in erster Linie durch reduzierte Antheren in Verbindung mit überzähligen Griffeln ausgezeichnet. Bei steigendem Grad der Hemmung werden die Antherenrudimente in griffelähnliche Gebilde umgewandelt, die sogar Samenanlagen tragen können. Gleichzeitig treten eine Reihe von weiteren Störungen auf. Die höchsten Stufen haben stark gefüllte, sich nicht oder nur erschwert öffnende Blüten mit hohlen, krummen Fruchtknoten. Sie zeigen kräftige Stauchungen und oft einen sehr kompakten Wuchs.

3. Um die Verweiblichung der Blüten auf den niederen und mittleren Stufen der Hemmungsreihe zu erklären, wird angenommen, daß das Plasma eine weibliche Tendenz hat, deren Auswirkungen durch plasmaresistente Gene kontrolliert wird. „Starke" Rassen haben ein Plasma mit erhöhter weiblicher Tendenz und Kontrollgene von entsprechender Stärke. Einlagerung von gewöhnlichen,

d.h. „schwachen", Kontrollgenen in starkes Plasma resultiert in übertriebener Ausbildung der weiblichen Organe (vgl. S. 323—326).

4. Das starke Plasma der genannten, sehr verschiedenen Rassen hat anscheinend sehr ähnliche Qualität. Bei Kreuzungen von fulgida ♀ × Bre spaltet nur ein plasmaresistentes Gen *P*. Im fulgida-Plasma ist *P P* normal, *P p* hat reduzierte Antheren und überzählige Griffel, *p p* zeigt maximale Blütendefekte. In Eugene × Bre spalten außer einem Hauptgen (*P*) ein modifizierendes Gen von relativ schwacher Wirkung. In Dyerville × Bre machen modifizierende Gene sich stärker geltend.

5. In den Bremen-Kreuzungen von Briceland wurden besonders die an einen 6-Ring gebundene Kotyledonenzeichnung C^{sp} und die mit Monosomie verknüpfte C^{st} untersucht. In Bric-Plasma geben Kreuzungen $C^{sp}c \times cc$ ($\alpha\beta \times \alpha\alpha$) normale $C^{sp}c$ ($\alpha\beta$) und maximal gehemmte cc ($\alpha\alpha$). Monosome $C^{st}c$ ($\alpha\gamma$) zeigen in Bre-Kreuzungen ziemlich kräftige Blütendefekte. Das Gesamtmaterial, das aus verschiedenen monosomen, disomen und trisomen Typen besteht, läßt sich am leichtesten erklären, wenn wir in den 3 β-Chromosomen des 6-Ringes von $C^{sp}c$ zwei plasmaresistente Gene, *P* und *X*, annehmen, von denen ersteres wesentlich stärker wirkt als letzteres. $C^{sp}c$-Pflanzen sind also $C^{sp}P\,X/c\,p\,x$. Im 6-chromosomigen γ-Genom der Monosomen ist das plasmaresistente Gen *P* verloren gegangen, weshalb die $C^{st}c$ die Formel $C^{st} — X/c\,p\,x$ besitzen.

Auf einem der Bivalenten liegt ein weiteres Plasma kontrollierendes oder modifizierendes Genpaar *Y*—*y*. Seine Wirkung ist bisher nur bei Monosomen studiert. Die drei monosomen Kombinationen *Y Y*, *Y y* und *y y* sind bzw. nahezu normal, leicht defekt, mittelstark defekt.

6. Trisomen vom Typus $\alpha\beta + C^s$ mit allen 3 β-Chromosomen aus Briceland sind völlig normal. Der Typus $\alpha\alpha + C^{sp}$ mit einem einzigen Briceland-Chromosom hat nur sehr leichte Defekte. Er besitzt vermutlich die Formel *P p p x x*. Das eine *P*-Allel hat offenbar so kräftige Wirkung, daß es fast für eine normale Ausbildung der Blüten ausreicht.

7. Rückkreuzungen monosomer $C^{st}c$-Pflanzen mit Bremen, $\alpha\gamma$ ♀ × $\alpha\alpha$, geben 99,9% monosome $C^{st}c$-Nachkommen. Wie früher diskutiert, bestehen die Monosomen mit der Anordnung 4 II + 4-R + I bei *Godetia* aus einem 7-chromosomigem α- und einem 6-chromosomigen γ-Genom. Da das zu α gehörige Univalent in 70—90% der Mutterzellen eliminiert wird, spalten die Monosomen stets in großem Überschuß heraus. Bei Briceland tritt indessen ein zweiter, noch kräftiger wirkender Faktor hinzu: C^{st} ist mit einem Verdrängungssystem verbunden, das offenbar nach demselben Prinzip wirkt wie das mit C^{pu} gekoppelte.

8. In Kreuzungen vom Typus $C^{st}C^s \times cc$ (Bre) spalten relativ viele C^sc-Nachkommen ab (2,9%). Diese zeigen maximale Ausbildung der Plasmadefekte und können modifikative Plusvarianten darstellen. In Kreuzungen $C^{st}c \times cc$ und $C^{st}C^{sp} \times cc$ auftretende cc bzw. $C^{sp}c$ sind dagegen keine Plusvarianten sondern crossovers oder Chromosom- und Genommutanten verschiedener Art. Sie zeigen schwächere Plasmadefekte. Eine derartige $C^{sp}c$ war trisom und lieferte bei erneuter Kreuzung mit cc (Bre) anscheinend fast 100% Nachkommen mit 15 (oder 16) Chromosomen. Dies ist durch die Formel $\alpha\beta + Sc\,M$ zu erklären. Da die Mutterpflanze *M* enthält, die Embryonen *E*, werden sämtliche Zygoten getötet, die nicht das auf dem überzähligen Chromosom befindliche Schutzgen *Sc* enthalten. Infolgedessen müssen alle Nachkommen trisom sein.

9. Der Nachweis starken Plasmas kann auf verschiedene Weise erheblich erschwert werden (S. 318).

10. In Briceland-Plasma bilden $C^{sp}c$-Pflanzen geschwächte *c*-Pollenkörner. Diese Hemmung ist variabel und scheint im Laufe der Generationen abzuklingen. Bei Übergang zu Bre-Plasma tritt dagegen eine leichtere Schwächung der C^{sp}-Körner ein.

11. Da es wahrscheinlich ist, daß bei *Godetia* die Pollenschläuche Plasma auf die Eizellen übertragen, wird der Unterschied starkes—schwaches Plasma auf eine besondere Anlage zurückgeführt, die sich abweichend verhält. Die weiblich bestimmende Erbsubstanz des Plasmas könnte z. B. in den Antheren inaktiviert werden, so daß sie nicht in die Pollenkörner gelangt.

Literatur.

Goldschmidt, R.: A *Lymantria*-like case of intersexuality in plants (Oehlkers' work) and its meaning for the theory of sex determination in plants. J. Genet. **36**, 531—535 (1938). Håkansson, A.: Eine tertiäre Trisome von *Godetia Whitneyi*. Botaniska Notiser **1940**, 395—398. — Zytologische Studien an Rassen und Rassenbastarden von *Godetia Whitneyi* und verwandten Arten. Lunds Universitets Årsskrift, N. F. avd. 2, **38**, Nr 5 (1942). — Zytologische Studien an monosomischen Typen von *Godetia Whitneyi*. Hereditas (Schwd.) **31**, 129—162 (1945). — Meiosis in hybrid nullisomics and certain other forms of *Godetia Whitneyi*. Hereditas (Schwd.) **32**, 495—513 (1946). — Hartmann, M.: Die Sexualität. Jena: Gustav Fischer 1943. — Hiorth, G.: Genetische Versuche mit *Collinsia* II. Die Blatt- und Kotyledonenzeichnungen von *Collinsia bicolor*. Z. Vererbungslehre **59**, 236—269 (1931). — Eine Serie multipler Allele für Blütenzeichnungen bei *Godetia amoena*. Hereditas (Schwd.) **26**, 441—453 (1940). — Über das Wesen der Monosomen und der disomen Anordnung 3-Kette + Univalent bei *Godetia Whitneyi*. Vorläufige Mitteilung. Z. Vererbungslehre **1948**a. — Über Hemmungssysteme bei *Godetia Whitneyi*. Z. Vererbungslehre **1948**b. — Über das Vorkommen von Hemmungsgenen in Inzuchtslinien von *Godetia Whitneyi*. Züchter, 1946a. — Zur Genetik des Artbastardes *Godetia amoena* × *G. Whitneyi* Züchter, 1947b. — Zur Genetik der Monosomen von *Godetia Whitneyi*. Z. Vererbungslehre 1948c. — Michaelis, P.: Entwicklungsgeschichtlich-genetische Untersuchungen an *Epilobium* III. Zur Frage der Übertragung von Pollenschlauchplasma in die Eizellen und ihre Bedeutung für die Plasmavererbung. Planta (Berl.) **23**, 486—500 (1935). — Über reziprok verschiedene Sippenbastarde bei *Epilobium hirsutum*. I. Die reziprok verschiedenen Bastarde der *Epilobium hirsutum*-Sippe Jena. Z. Vererbungslehre **78**, 187—222 (1940a). — II. Über die Konstanz des Plasmons der Sippe Jena. Z. Vererbungslehre **78**, 223—237 (1940b). — III. Über die genischen Grundlagen der im Jena-Plasma auftretenden Hemmungsreihe. Z. Vererbungslehre **78**, 295—337 (1940c). — IV. Weitere Untersuchungen über die genischen Grundlagen der extrem stark gestörten Bastarde der *E. hirsutum*-Sippe Jena. Z. Vererbungslehre **80**, 373—428 (1942a). — V. Über die Bedeutung der Genquantität für die Manifestation reziproker Unterschiede. Z. Vererbungslehre **80**, 429—453 (1942b). — VI. In welcher Weise sind an der Manifestation der im Jena-Plasma auftretenden Entwicklungstendenz die Gene dieser Sippe beteiligt? Z. Vererbungslehre **80**, 454—499 (1942c). — Experimentelle Untersuchungen über die geographische Verbreitung von Plasmon-Unterschieden und der auf diese Unterschiede empfindlichen Gene, sowie deren theoretische Bedeutung für das Kern-Plasma-Problem. Biol. Zbl. **62**, 170—186 (1942d). — Oehlkers, F.: Bastardierungsversuche in der Gattung *Streptocarpus* Lindl. I. Plasmatische Vererbung und die Geschlechtsbestimmung von Zwitterpflanzen. Z. Bot. **32**, 305—393 (1938). — IV. Weitere Untersuchungen über Plasmavererbung und Geschlechtsbestimmung. Z. Bot. **37**, 158—182 (1941). — Renner, O.: Zur Kenntnis der nicht-mendelnden Buntheit der Laubblätter. Flora (Jena) N. F., **30**, 218 (1936). — Schütz, G.: Genetische und zytologische Untersuchungen an Eu-Oenotheren. Selektive Befruchtung bei der Komplexheterozygote *Oenothera Berteriana*. Z. Bot. **33**, 481—525 (1939). — Schwemmle, J.: Genetische und zytologische Untersuchungen an Eu-Oenotheren. Teil I—IV. Z. Vererbungslehre **75**, 358—800 (1938).

Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Abteilung F. v. Wettstein, Hechingen.

ZUR GENETIK DER TRIKOTYLIE.

Von

Josef Straub.

(Eingegangen am 16. Januar 1948.)

Bei der Embryoentwicklung einer dikotylen Blütenpflanze werden an dem ziemlich kugelförmigen, äußerlich noch nicht differenzierten Embryo zwei Keimblattprimordien angelegt, aus denen sich die zwei zu beiden Seiten der Plumula liegenden Kotyledonen entwickeln. Dieser für die meisten Dikotyledonen charakteristische Entwicklungsprozeß verläuft gelegentlich anders, indem drei oder vier radiärsymmetrisch angeordnete Keimblattanlagen auftreten, und entsprechend tri- oder tetrakotyle Keimlinge entstehen. Wir wissen aus Selektionsversuchen von Hugo de Vries (1902), daß die Trikotylie vererbbar ist. Eine Interpretation seiner Befunde auf Grund unseres heutigen Wissens von der Genverteilung und Genwirkung läßt auf die Zahl der wirkenden Gene schließen. Der Zusammenhang von Gen und Eigenschaft ist damit jedoch nur mangelhaft aufgeklärt. Denn daneben vollzieht sich die Realisation des Merkmals in einer sehr eigentümlichen Abhängigkeit von äußeren Einflüssen. Erst die Analyse der Bedingungen, unter denen sich die Trikotylie-Gene entfalten, macht die Gesetzmäßigkeit im Auftreten der Eigenschaft verständlich.

1. De Vries' *Selektionsversuche und die genetische Basis der Trikotylie.*

De Vries (1902) beobachtete in Aussaaten verschiedener Dikotyler jeweils unter etwa 10000 Keimlingen 10—20 Trikotyle (= 0,1—0,2%). Auch Tetrakotyle und Pentakotyle fanden sich, allerdings äußerst selten. Schließlich ließen sich in geringer Zahl auch Zwischenformen der einzelnen Keimlingstypen, sog. „Hemi"-Formen, beobachten: Zweikeimblättler, bei denen ein Keimblatt gespalten ist, und Dreikeimblättler mit einem gespaltenen Kotyledon, also eine Vorstufe der Tetrakotylen. Bei der Darstellung der Versuche von de Vries vereinigen wir die Zahl der Keimlinge mit mehr als drei Keimblättern und die der „Hemiformen" jeweils mit den Trikotylen. Es gelang de Vries, bei einigen Aussaaten durch fortgesetzte Selektion Rassen zu erhalten, die bis zu 90% aus trikotylen Keimlingen bestanden. Wo überhaupt eine Erhöhung des Trikotylengehaltes durch Auslese eintrat, zeigten jedoch nur wenige trikotyle Individuen diesen Erfolg. In einzelnen Fällen war ein sehr starkes Ansteigen des Trikotylenprozentsatzes innerhalb von drei Generationen zu bemerken:

1895.	Handelssaatgut		0,1—0,2%
1896.	1. Selektionsgeneration:	*Clarkia pulchella*	16%
		Helichrysum compositum	41%
		Papaver Rhoeas	20%
		Phacelia tanacetifolia	14%
1897.	2. Selektionsgeneration:	*Clarkia pulchella*	64%
		Helichrysum compositum	51%
		Papaver Rhoeas	56%
		Phacelia tanacetifolia	58%

Die angegebenen Zahlen sind jeweils das Mittel aus mehreren Einzelnachkommenschaften. In der dritten Generation war eine Erhöhung des Trikotylenprozentsatzes nicht mehr möglich. Dabei betrugen die höchsten Trikotylieprozentsätze einiger Nachkommenschaften bei:

Clarkia pulchella	79%
Papaver Rhoeas	75%
Phacelia tanacetifolia	90%

Diese Rassen mit einem Trikotylenprozentsatz von über 50 nennt DE VRIES *Mittelrassen*. Bei anderen Pflanzenarten kommt man niemals über 20% hinaus. Diese werden *Halbrassen* genannt. Auch hier ist nach vier Generationen der höchste Prozentsatz erreicht.

Auch die „*gereinigten Mittelrassen*" mit 90% Trikotylen enthalten immer noch Dikotyle. Selbstungsnachkommenschaften von solchen Dikotylen ergeben den gleichen Prozentsatz an Tri- und Dikotylen wie ihre trikotylen Geschwister.

Durch diese Selektionsversuche ist die Erblichkeit des Merkmals „Hyperdikotylie", das wir auch weiterhin der Einfachheit halber mit „Trikotylie" bezeichnen wollen, nachgewiesen. Sie verhält sich gegenüber Dikotylie rezessiv. Um die genetische Grundlage genau zu ermitteln, wäre eine Kreuzung zwischen einer Trikotylen aus einer Zucht mit dem höchsten Trikotylenprozentsatz und einer Dikotylen aus einer normalen Zucht mit höchstem Dikotylengehalt notwendig. Die F_2, bzw. die Rückkreuzung des Bastards mit dem rezessiven Elter, ließe dann an Hand des Prozentsatzes an Trikotylen Schlüsse auf die Zahl der Gene zu, welche die Keimblattzahl bestimmen. Diese genetische Analyse ist noch nicht durchgeführt. Trotzdem kann man an Hand der Versuche von DE VRIES die *Zahl der beteiligten Gene* ungefähr abschätzen. Da erst nach drei Generationen die höchsten Prozentsätze an Trikotylen erreicht werden, muß *das Merkmal polygen bedingt* sein. Am einfachsten ist hierbei die Vorstellung, daß zu einem eigentlichen Trikotylie-Gen (*t*) noch Zusatzgene hinzukommen müssen, die bestimmen, in welchem Prozentsatz die Wirkung von *tt* verwirklicht wird. Bei Heterozygotie der Zusatzgene wird ein geringerer Prozentsatz realisiert als bei Homozygotie. Da nach drei Generationen der höchste Trikotyliegehalt erreicht ist, dürfte die Zahl dieser Zusatzgene kaum über zwei hinausgehen ($Z_1 Z_1$, $Z_2 Z_2$). Insgesamt wären also etwa drei Genpaare für den Merkmalsunterschied zweikeimblättrig/mehrkeimblättrig verantwortlich.

Eine solche genetische Situation wurde für ein Merkmal der Mehlmotte, *Ephestia Kühniella* ZELLER, klar nachgewiesen (KÜHN und HENKE, 1929). „Glasflügeligen" Faltern fallen die Schuppen auf kleineren oder größeren Flügelbezirken vor dem Schlüpfen aus. Dadurch erscheinen diese Tiere dann in verschiedenem Grade glasflügelig. Aus Stämmen mit wenig Glasflügeligen lassen sich, genau wie bei den Trikotylen, solche mit höherem Gehalt an Glasflügeligen selektionieren. Die Selektion nach Glasflügeligkeit führt im Maximum ebenfalls zu 90% Glasflügeligen + 10% Normalbeschuppten. KÜHN und HENKE konnten exakt nachweisen, daß der Glasflügeligkeit zwei Faktorenpaare zugrunde liegen müssen, zu denen noch Zusatzfaktoren hinzutreten, die den Prozentsatz bebestimmen, in dem die Anlage für Glasflügeligkeit verwirklicht wird. Homozygot glasflügelige Tiere (*ggkk*) haben den höchsten Prozentsatz an glasflügeligen Nachkommen, wenn sie gleichzeitig auch bezüglich der rezessiven Zusatzfaktoren (*zz*)

homozygot sind. Eine Parallele zwischen den Ergebnissen von DE VRIES und den Befunden von KÜHN und HENKE liegt auch in dem Umstand, daß in beiden Fällen Stämme mit verschieden hohem Gehalt an Trikotylen bzw. Glasflügeligen erhalten wurden, die sich dann in diesem bestimmten Gehalt als konstant erwiesen. Stämme mit konstant niedrigem Gehalt an Glasflügeligen sind durch Homozygotie der rezessiven Glasflügeligkeitsfaktoren (*ggkk*) und die Homozygotie der dominanten Zusatzfaktoren (*ZZ*) ausgezeichnet. Es spricht nichts dagegen, die „*Halbrassen*" von DE VRIES in analoger Weise mit $tt\,Z_1Z_1$, die „*Mittelrassen*" mit $tt\,z_1z_1$ zu symbolisieren, wobei unter Umständen noch Z_2Z_2, bzw. z_2z_2 hinzutreten.

Wir konnten uns damit die genetische Basis der Trikotylie klarmachen. Unverständlich bleibt jedoch, weshalb auch bei Homozygotie aller rezessiven Faktoren die dominante Form noch auftritt, und weshalb einerseits trikotyle Keimlinge aus hochprozentig dikotylen Saaten fast nur dikotyle, und andererseits dikotyle Keimlinge (aus höchstselektionierten Trikotyliestämmen) 90% trikotyle Nachkommen aufweisen können. Zum Verständnis dieser Eigentümlichkeit kann die Analyse der Modifikabilität der Trikotylie beitragen.

2. Die Modifikabilität der Keimblattzahl bei Petunia.

In den Petunienaussaaten, die wir seit 1942 jährlich vornahmen, traten neben dikotylen Keimlingen oftmals trikotyle auf. In 25 Aussaaten mit durchschnittlich 136 Keimlingen betrug der Prozentsatz an trikotylen Keimlingen 0,38% (3 m = 0,51%). Im Frühjahr 1946 fiel eine Saatschale mit 20,3% Trikotylen auf. Die Aussaat stammte aus der Kreuzung zweier selbststeriler Petunien, U 228 F × W 166 K. Sie war am 3. November 1945 im Gewächshaus ausgeführt worden, also zu einer Zeit, in der die Petunien die letzten spärlichen Blüten bringen. Das Auszählergebnis war:

94	Dikotyle	79,7%
2	Dikotyle mit je einem geschlitzten Keimblatt	20,3%
19	Trikotyle	
3	Tetrakotyle	

Am 3. November 1945 war auch die reziproke Kreuzung durchgeführt worden. Die entsprechende Aussaat zeigte *keine Trikotylen*. Dies ließ — Gleichheit aller übrigen Bedingungen vorausgesetzt — an Plasmawirkung bei der Determination der Keimblattzahl denken. Wir wiederholten die Kreuzungen mit denselben Individuen im Mai 1946, also zu einer Zeit, in der die Petunien sich im besten Wachstum befinden. Die beiden entsprechenden Aussaaten hatten einen normalen und etwa gleichen Prozentsatz an Trikotylen (0,55% und 0,43%). Man konnte danach vermuten, daß die schlechten Bedingungen des Spätherbstes die Ursache für den hohen Prozentsatz an Trikotylen sind.

Zur Prüfung dieser Annahme wurden im Jahre 1946 ausgangs Sommers und während des Herbstes die reziproken Kreuzungen wieder an den gleichen Individuen mehrmals ausgeführt. Ihr Ergebnis ist in Tabelle 1 zusammengefaßt. Eine zweite Versuchsreihe mit den Pflanzen U 228 F und W 166 H ergab die Resultate der Tabelle 2.

Tabelle 1.

Datum	Kreuzungsart	Dikotyl	Trikotyl	Trikotyl in %
3. 8. 46	U 228/F × W 166/K	146	0	0
	reziprok	151	0	0
26. 8. 46	U 228/F × W 166/K	186	0	0
	reziprok	170	0	0
13. 9. 46	U 228/F × W 166/K	172	0	0
	reziprok	138	6	4,2
8. 10. 46	U 228/F × W 166/K	44	2	4,5
	reziprok	81	24	22,9

Prozentsätze, welche über 2 liegen, sind statistisch gegenüber dem Wert von „Normalkulturen" gesichert. In der ersten Versuchsreihe (Tabelle 1) ergab die Aussaat von der Septemberkreuzung bei W 166 K × U 228 F eine Erhöhung im Gehalt an Dreikeimblättlern. (Neben echten Trikotylen treten wie bei den DE VRIESschen Selektionsversuchen in ganz geringer Zahl die Hemiformen auf. Wir sehen hier von ihrer Behandlung ab, werden jedoch später auf sie zurückkommen.) In beiden Versuchsreihen sind alle Oktoberwerte erhöht. Es dürfte kein Zufall sein, daß in beiden die Differenzen der reziproken Oktoberkreuzungen dieselbe Lage haben wie die Differenzen der Septemberwerte. Das Versuchsresultat beweist, daß *die schlechten Herbstbedingungen über den Allgemeinzustand der Pflanzen die Determination der Keimblattzahl beeinflussen.* Damit wird die Verschiedenheit zwischen den reziproken Kreuzungen vom November 1945 (vgl. oben) verständlich. Die Erfahrung lehrt immer wieder, daß gerade im Herbst die einzelnen Petunienpflanzen in ihrem Gesamtzustand deutliche Unterschiede zeigen können, die erst mit dem Austreiben im kommenden Frühjahr verschwinden. Infolge solcher Verschiedenheiten reagierten die beiden Pflanzen auf die Herbstbedingungen verschieden.

Bei der näheren Prüfung des Zusammenhanges von äußeren Bedingungen und Merkmalsprägung war zunächst zu berücksichtigen, daß Herbstkapseln immer weniger Samen aufweisen als Sommerkapseln (vgl. in Tabelle 1 und 2 die Samenzahlen im Oktober gegenüber denen des Augusts). Es könnte also die Erhöhung der Trikotylenzahl eine Folge der beschränkten Zahl der sich entwickelnden Samen sein, etwa derart, daß bei geringer Samenzahl der einzelne Embryo besser ernährt wird und daher leichter drei Keimblätter bildet. Zur Prüfung dieser Möglichkeit führten wir Bestäubungen mit wenig Pollen unter Sommerbedingungen aus. Am 8. 6. 47 wurden die Narben von 8 Blüten von W 166 K im Gewächshaus mit etwa 200 Pollenkörnern von U 228 F belegt. Die

Tabelle 2.

Datum	Kreuzungsart	Dikotyl	Trikotyl	Trikotyl in %
3. 8. 46	U 228/F × W 166/H	190	1	0,5
	reziprok	178	0	0
26. 8. 46	U 228/F × W 166/H	172	0	0
	reziprok	181	0	0
13. 9. 46	U 228/F × W 166/H	110	0	0
	reziprok	72	1	1,4
8. 10. 46	U 228/F × W 166/H	58	3	4,9
	reziprok	96	10	9,4

Samenzahlen betrugen je Kapsel: 30, 32, 33, 36, 52, 54, 55, 73. Sie lagen also noch weit unter denen von reichlich bestäubten Herbstkapseln. Die Aussaaten wiesen insgesamt 1 Trikotylenkeimling (= 0,3%) auf. Die *Ausbildung der Trikotylen ist also nicht die Folge der herabgesetzten Samenzahl* der Herbstkapseln. Beide Erscheinungen sind voneinander unabhängige Folgen der Außenbedingungen.

Zur weiteren Analyse der „Herbstbedingungen" wurden drei Versuchsreihen durchgeführt. Bei zwei Reihen versuchten wir, die Embryoentwicklung durch Kälte, bzw. Kurztag zu beeinflussen. In beiden Fällen wurden nur wenige Kapseln überhaupt entwickelt. Sie enthielten kaum Samen (84, bzw. 68 von 8, bzw. 10 Kapseln), die sich alle als dikotyl erwiesen. Es war aber nicht notwendig, durch Variation der Bedingungen dieser beiden Versuche Aufschluß über den Einfluß der Kälte und des Kurztages zu gewinnen. Denn die dritte Versuchsreihe hatte ein eindeutiges Ergebnis: Die Blüten von drei Pflanzen (W166K) wurden vom 15. 5. 47 ab mit U 228 F bestäubt. Die Pflanzen standen im Gewächshaus. Nach 8 Tagen, also am 23. 5. 47, wurden allen Pflanzen die Blätter abgeschnitten, nur die Knospenblättchen bis zu einer Länge von etwa 1 cm blieben stehen. Die Pflanzen stellten das Blühen bald ein. Die letzte Blüte konnte am 8. 6. 47 bestäubt werden. Tabelle 3 zeigt die Resultate der entsprechenden Aussaaten.

Tabelle 3.

Datum der Bestäubung	Dikotyl	Trikotyl	Trikotyl in %
	Pflanze 1		
15. 5. 47	125	1	0,8
15. 5. 47	194	2	1,0
19. 5. 47	143	0	0
23. 5. 47	111	0	0
23. 5. 47	159	0	0
23. 5. 47	181	1	0,5
23. 5. 47	187	0	0
26. 5. 47	11	0	0
28. 5. 47	63	2	3,1
4. 6. 47	66	5	7,0
	Pflanze 2		
15. 5. 47	23	0	0
19. 5. 47	159	11	6,5
19. 5. 47	207	1	0,5
23. 5. 47	221	2	0,9
26. 5. 47	116	4	3,3
4. 6. 47	89	0	0
8. 6. 47	78	19	19,6
	Pflanze 3		
15. 5. 47	77	0	0
19. 5. 47	93	1	1,1
26. 5. 47	170	1	0,6
26. 5. 47	96	0	0
28. 5. 47	86	13	13,1

Bei allen drei Pflanzen traten einzelne Früchte mit erhöhtem Gehalt an trikotylen Keimlingen auf. Bei Pflanze 2 wird der höchste Prozentsatz der Herbstkapseln (22,9%, Tabelle 1) fast erreicht. Insgesamt zeigt sich die Tendenz zu erhöhter Trikotylenbildung gegen die letzten Blüten an (7, 19, 13%). Damit war bewiesen, daß *Ernährungsfaktoren die Keimblattzahl modifizieren. Die „Herbstbedingungen" beeinflussen die Keimblattzahl durch den von ihnen hervorgerufenen Nahrungsmangel.*

Die Möglichkeit zu dieser Modifizierung der Keimblattzahl ist aber nicht bei allen Petunien gegeben. In zwei großen, gleich angelegten Hungerversuchsreihen, die *an anderen Pflanzen* durchgeführt wurden, traten keine erhöhten Prozentsätze an trikotylen Keimlingen auf. Offenbar besitzen die Pflanzen W 166 K und U 228 F für die Modifikabilität eine besondere genetische Grundlage. Es ist aber unwahrscheinlich, daß sie bei unseren Petunien im Vorhandensein bestimmter Trikotyliegene besteht. Selbstnachkommenschaften von trikotylen Keimlingen ergaben nämlich in keinem Falle erhöhte Prozentsätze an Dreikeimblättlern.

Der Nahrungsmangel, welcher bei *Petunia* die Keimblattzahl modifiziert, übt dieselbe Wirkung aus wie die Trikotyliegene. Von den Genwirkungen wissen wir in vielen Fällen, daß sie sich auf ganz bestimmte Einzelprozesse beziehen. Wir können daher annehmen, daß auch der Nahrungsmangel nicht eine Vielzahl der Reaktionsketten, welche die Embryoentwicklung beeinflussen, abändert, sondern daß er auf einen ganz bestimmten Entwicklungsprozeß einwirkt. Diese letzte Konsequenz unserer Modifikabilitätsversuche soll durch eine Darstellung der Realisation der Trikotylie stärker unterbaut werden.

3. Die Realisation der Trikotylie.

Die Modifikabilität der Keimblattzahl von *Petunia* ist zweifellos kein Sonderfall. Auch bei de Vries (1902) kann man zwischen den Zeilen von gleichem Verhalten anderer Pflanzen lesen. Seine Selektionsversuche an *Amarantus speciosus* zeigen es am deutlichsten: „Die mittleren Erbzahlen schwanken, trotz stetiger Auslese, zwischen 2 und 4 pCt, die höchsten meist zwischen 4 und 12 pCt. Das Jahr 1897 zeigte besonders hohe Zahlen, es traten einzelne Individuen mit 25 pCt Erben auf. Aber im nächsten Jahr gingen die Nachkommen wieder auf die früheren Werte zurück". Die Alternative „Di-Trikotylie" wird also einesteils durch die Wirkung von Genen gefällt, andernteils greifen bestimmte äußere Bedingungen bei der Realisation des Merkmals ein, sei es in förderndem oder hemmendem Zusammenwirken mit echten Trikotyliegenen *(Amarantus)*, sei es auf Grund einer genetischen Basis *(Petunia)*, welche die Ausbildung der Trikotylie unter bestimmten Bedingungen zuläßt. Die Trikotylie wird dabei realisiert, wenn die für die Ausbildung der Keimblattzahl maßgeblichen inneren Bedingungen den „Umschlagspunkt" erreicht, bzw. überschritten haben. *Die Wirkung der Trikotyliegene besteht im Herabsetzen des Umschlagpunktes.* Dadurch wird bereits unter Normalbedingungen ein hoher Prozentsatz an Trikotylen realisiert. *Nahrungsmangel fördert die Realisation der Trikotylie, indem er die inneren Bedingungen zum Teil über den Umschlagspunkt hinaus verschiebt.* Es liegt nach diesen Überlegungen auf der Hand, daß bei solchen „immer umschlagenden Sippen" eine außergewöhnliche Abhängigkeit der Merkmalsrealisation von äußeren Bedingungen angetroffen werden muß. Zwei andere immer umschlagende Sippen, nämlich die fasciierten *Crepis-biennis*-Rassen und die glasflügeligen Mehlmotten, weisen das gleiche Verhalten auf. Verständlich ist nun auch, weshalb in homozygot-trikotylen Sippen, bestehend aus 90% Trikotylen und 10% Dikotylen, die Dikotylen die gleiche Nachkommenschaftszusammensetzung haben wie ihre trikotylen Geschwister. Sie sind unter modifikatorischen Einflüssen dikotyl gewordene Pflanzen mit reinem Trikotylieerbgut. Ihnen entsprechen in reinen Dikotyliesippen die selten vorkommenden Trikotylen, deren Nachkommenschaft extrem viele Dikotyle enthalten kann.

Die immer umschlagenden Trikotyliesippen bestehen aber nicht allein aus di- und trikotylen Gliedern, sondern auch aus Zwischenformen. Die Nachkommenschaft der Hemitrikotylen beweist, daß sie echte Varianten von Di- oder Trikotylen darstellen. Die Zahl der Hemiformen bleibt stets klein. In drei Oktober-Novemberaussaaten von *Petunia* standen neben 263 Di- und 30 Trikotylen 2 Zwischenformen. Ein Hungerversuch enthielt 4 Zwischenformen unter 78 Di- und 15 Trikotylen. Die Selektionsversuche von de Vries zeigten gleichfalls, wie das

Ansteigen im Trikotyliegehalt mit einem äußerst geringen Ansteigen der Zwischenformen verbunden war. Bei den glasflügeligen Mehlmotten finden wir die dritte Parallele: Auf ein Maximum von Normalbeschuppten folgt in allen Fällen ein Minimum von Glasflügeligen geringen Grades, an das sich ein zweites Maximum mit stark Glasflügeligen anschließt. Wir können daher im Anschluß an Kühn und Henke (1929) *die Verwirklichung der Trikotylie unter verschiedenen Bedingungen als einen „Grenzfall zur echten alternativen Modifikabilität"* bezeichnen. Das Minimum mit den Hemiformen, die den Grenzfall ausmachen, ist bei den trikotylen Sippen schwach, schwächer als bei der Glasflügeligkeit oder bei der fasciierten *Crepis biennis*. Es bleibt unter allen Umständen ausgeprägt, mag sich auch das Verhältnis der beiden Maxima mit Di- und Trikotylen durch Anhäufung von Trikotyliegenen oder durch schlechte Außenbedingungen noch so stark verschieben.

Die unstetige Variabilität der Keimblattverhältnisse ließe sich vielleicht dadurch erklären, daß die Zwischenformen durch die Entwicklungsgeschichte der Keimblätter in ihrer Zahl niedrig gehalten würden. Es wäre möglich, daß entweder zwei oder drei Keimblätter angelegt werden können, und daß die Aufspaltung einer Anlage in zwei Meristemzonen, die zu Zwischenformen führt, im Bauplan der Pflanze eine Besonderheit darstellt, die nur selten eintreten kann. Die Unstetigkeit käme also nicht durch ein echtes Umschlagen der inneren Bedingungen für die Merkmalsträger beim Erreichen bestimmter äußerer Bedingungen zustande, sondern durch das Vorhandensein einer inneren Struktur, die gewisse Typen der Modifikabilität ausschließt. Wir vermögen bei *Petunia* diese zweite Möglichkeit nicht zu widerlegen. Wir werden in einer späteren Veröffentlichuug jedoch zeigen, daß die Aufspaltung des ersten Keimblattmeristems in mehrere Meristemzonen bei einer anderen Pflanzenart außerordentlich häufig eintritt. Danach kann wenigstens nicht bei allen Pflanzen eine innere Struktur vorliegen, die die Zwischenformen von echten Di- und Trikotylen zahlenmäßig niedrig hält. So hindert uns nichts daran, die unstetige Variantenverteilung bei den Verhältnissen der Keimblattzahlen als einen *wirklichen Grenzfall zur alternativen Modifikabilität* zu betrachten, in dem Sinne, daß wir die *Zwischenformen als die Folge jener inneren Bedingungen auffassen, die unmittelbar beim Umschlagspunkt selten auftreten.*

4. Die Bedeutung der Beobachtungen für phylogenetische Fragen.

Das Vorkommen von tri-, tetra- und pentakotylen Keimlingen neben dikotylen wirft die Frage auf, ob die Bildung überzähliger Keimblätter bei Dikotyledonen eine Erscheinung ist, die mit der Polykotylie der Gymnospermen in einem phylogenetischen Zusammenhang steht. Kann man etwa aus dem gehäuften Vorkommen solcher überdikotyler Keimlinge auf eine phylogenetisch primitive Pflanzengruppe schließen? Das ist nicht der Fall. De Vries fand den höchsten Prozentsatz an Trikotylen in Selektionszuchten einer zu den Synandrae, den zweitbesten an einer zu den Myrtales gehörenden Art. Wenn überhaupt ein phylogenetischer Zusammenhang mit den Gymnospermen-Keimblattverhältnissen besteht, so sind die genetischen Grundlagen für die Steigerung über die Dikotylie hinaus bei den Dikotyledonen dem Zufall nach im Gesamtgenotypus erhalten geblieben, bzw. die Modifikabilität wurde — ebenfalls ganz zufallsmäßig — in verschiedener Weise festgelegt.

Hinsichtlich der Beurteilung von Keimblatteigenschaften mag noch auf eine Konsequenz verwiesen werden, die sich aus der Feststellung des *gelegentlichen Vorkommens von Tri- bzw. Tetrakotylen ergibt.* Es herrscht die Auffassung, daß das *eine Keimblatt der Monokotyledonen*

aus einer Verwachsung der beiden Keimblätter der Dikotyledonen hervorgegangen sei. R. v. Wettstein, der diese Auffassung im „Handbuch der systematischen Botanik" vertritt, führt als Hauptargument das gegen die Spitze hin zweiteilig werdende eine Keimblatt gewisser Polycarpicae *(Ficaria verna)* an. Wäre diese Erscheinung nur eine zufällige, wäre also beim Übergang von den Dikotylen zu den Monokotylen das eine Keimblatt verlorengegangen, so müßte man, nach R. von Wettstein, *Rudimente des verlorengegangenen Keimblattes* gelegentlich finden. Da das jedoch nicht der Fall ist, dürfte die Theorie des verwachsenen Monokotylenkeimblattes richtig sein. Nun hat Hubert Winkler (1931) in Aussaaten von *Ficaria verna* unter *Tausenden* von Keimlingen **6** gefunden, die *zwei gabelig gespaltene Keimblätter* aufwiesen. Er glaubte also, das Rudiment gefunden und R. v. Wettsteins Auffassung widerlegt zu haben. „Die Monokotylen sind monokotyl" nannte er seine These. Nach unseren Untersuchungen und den vielfachen Beobachtungen von Tetrakotylen scheint aber die Erklärung naheliegend, daß Winkler nicht Keimlinge mit einem Keimblatt + einem Rudimentkeimblatt, sondern „tetrakotyle Keimlinge" in Händen hatte, an denen je zwei zu einem gabeligen Blatt verwachsen waren. So spricht der Befund Winklers unseres Ermessens nicht gegen die Auffassung von R. v. Wettstein, und wir können, wenn wir der Ausdrucksweise Winklers folgen wollen, sagen: Die Monokotylen sind doch synkotyl, also eigentlich dikotyl.

Zusammenfassung.

Die *Interpretation der Selektionsversuche von* Hugo de Vries an trikotylen Rassen ergibt, daß dem Merkmal trikotyl zwei oder drei Genpaare zugrunde liegen. Zur Realisation des Merkmals ist zunächst ein Genpaar *tt* verantwortlich, dessen Wirkung von der Art des Vorhandenseins der Zusatzgene Z_1, Z_2, bzw. z_1, z_2 abhängig ist. *tt* $Z_1Z_1Z_2Z_2$-Individuen haben die geringste Möglichkeit zur Entfaltung der Trikotylieanlage, *tt* $z_1z_1z_2z_2$-Individuen die größte.

Die eigenen Untersuchungen ergeben eine außergewöhnlich starke Abhängigkeit des Merkmalsunterschieds di-trikotyl von äußeren Bedingungen. Verläuft die Embryoentwicklung unter Herbstbedingungen, so werden 20% Trikotyle gegenüber 0,5% unter Sommerbedingungen gebildet. Durch Entblätterung der Pflanzen im Sommer lassen sich ebenfalls hohe Prozentsätze von Trikotylen erzeugen. Damit wird gezeigt, daß Nahrungsmangel während der Embryobildung der die Trikotylie begünstigende Außenfaktor ist. Er bewirkt, daß der Umschlagspunkt, bei dem sich eine Anlage für Trikotylie entfalten kann, eher erreicht wird als bei normaler Ernährung. Die Wirkung der Trikotyliegene läßt sich als Herabsetzung des Umschlagspunktes auffassen, sodaß unter Normalbedingungen die Entwicklung zur Trikotylie begünstigt ist.

Die Realisation der Trikotylie stellt einen Grenzfall zur echten alternativen Modifikabilität dar, indem zwischen den beiden Maxima mit di- und trikotylen auch Hemiformen auftreten. Ihre Zahl bleibt stets gering, wie auch immer die beiden Maxima durch Änderung der Gengrundlage oder der äußeren Bedingungen wechselseitig erhöht und erniedrigt werden mögen.

Literatur.

Kühn, A. u. K. Henke: Genetische und entwicklungsphysiologische Untersuchungen an der Mehlmotte *Ephestia Kühniella* Zeller. I—VII. Abh. dtsch. Ges. Wiss. Göttingen, Naturw. Kl., N.F. **15**, 74 (1929). — de Vries, H.: Sur les courbes galtonniennes des monstruosités. Bull. sci. France et Belg. (Fr.) **27**, 75 (1896). — Über trikotyle Rassen. Ber. dtsch. bot. Ges. **20**, 45 (1902). — Wettstein, R. v.: Handbuch der systematischen Botanik, 4. Aufl. Wien: Franz Deuticke 1933. — Winkler, Hubert: Die Monokotylen sind monokotyl. Beitr. Biol. Pflanz. **19**, 29 (1931).

Genetische Abteilung am Kaiser Wilhelm-Institut in Berlin-Buch.

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN DER WILDTYPEN VERSCHIEDENER DROSOPHILA-ARTEN AN HAND VON TRANSPLANTATIONEN DER AUGENANLAGEN.

X. VERGLEICH DER WILDTYPEN VON DROSOPHILA MELANOGASTER UND DROSOHPILA PHALERATA.

Von

A. E. Stubbe und A. Kanellis.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Mai 1944.)

Inhalt.

Seite
1. Einleitung 339
2. Material und Methodik 340
3. Experimentelle Ergebnisse 340
   a) Vergleich zwischen +(ph)- und +(m)-Anlagen in +(ph) und +(m) und in verschiedenen Augenfarbenmutanten als Wirten 341
   b) +(ph) und +(m) als Wirte für verschiedene (m)-Augenfarbenmutanten . . . 341
4. Schlußbemerkungen 342
Zusammenfassung 342
Literatur 342

1. Einleitung.

Wie Beadle und Ephrussi (1937) feststellten, werden zu der normalen Ausfärbung des Wildtypauges von *Drosophila melanogaster* drei Genwirkstoffe benötigt, die nach den Mutanten *ca*, *v* und *cn*, denen die entsprechenden Wirkstoffe fehlen, ca^+-, v^+- und cn^+-Stoff genannt wurden. Da auch heteroplastische Transplantationen zwischen verschiedenen *Drosophila*-Arten ausgeführt werden können, ist es möglich, das Verhalten von *ca*-, *v*- und *cn*-Augenimplantaten von *Drosophila melanogaster* auch in Wildtypwirten anderer *Drosophila*-Arten zu prüfen. Es ergaben sich hierbei Untesrchiede in der Ausfärbung der Implantate, die auf mengenmäßig verschiedenen Gehalt der Augenausfärbungswirkstoffe in der Hämolymphe der verschiedenen Arten schließen lassen. Durch Vergleich der Ausfärbungsgrade, die die *ca*-, *v*- und *cn*-Implantate von *Drosophila melanogaster* in *melanogaster*- und den Wildtypwirten anderer Arten erreichen, werden die relativen Mengen der Augenausfärbungswirkstoffe in den Wirten der untersuchten Arten im Vergleich zu *Drosophila melanogaster* angezeigt. Artunterschiede können also auch durch verschiedenen Wirkstoffgehalt in der Hämolymphe verschiedener Arten ausgedrückt werden.

Unsere seit einigen Jahren an einer Reihe von *Drosophila*-Arten durchgeführten Untersuchungen dienen dem Zweck, durch den Vergleich der Wirkstoffgehalte verschiedener *Drosophila*-Arten die Verwandtschaft der Arten zueinander klarstellen zu helfen. Wir wählten für unsere vergleichenden Untersuchungen die Augenausfärbungswirkstoffe, weil sie die zur Zeit am besten untersuchten und bekannten Genwirkstoffe bei *Drosophila* sind.

Das Objekt der vorliegenden Arbeit ist *Drosophila phalerata*.

2. Material und Methodik.

Die Transplantationen der Augenimaginalscheiben wurden nach der von Ephrussi und Beadle (1936) entwickelten Methode ausgeführt.

Als Spender der Augenscheiben wurden in allen Fällen verpuppungsreife Weibchen verwendet, mit Ausnahme von *ca*; w^e. Von dieser Mutante wurden Männchen als Spender genommen, da sie ihrer helleren Augenfarbe wegen für den ca^+-Stoff-Feintest brauchbarer sind als die Weibchen, die dunklere Augen haben. Als Wirte dienten ebenfalls verpuppungsreife Tiere beiderlei Geschlechts. Unsere Versuchstiere wurden bei einer Temperatur von $20{,}6 \pm 0{,}1^0$ C aufgezogen. Bei dieser Temperatur verpuppen sich die *melanogaster*-Larven 5—6 Tage und die *phalerata*-Larven 7—8 Tage nach der Eiablage. Die Puppenruhe beträgt bei *melanogaster* und *phalerata* ungefähr 8 Tage.

Aus zuchttechnischen Gründen benutzten wir an Stelle des üblichen ein Fliegenfutter, in das etwa 22 g-% frische Hefe eingekocht waren.

Die Implantate wurden in Ringer-Lösung auf schwarzem Untergrund bei Zeiß-Punktlichtbeleuchtung (Abstand der Lampe vom Objekt etwa 55 cm) mit Tageslichtfilter untersucht. Die Ausfärbungsgrade der für den Feintest auf die Augenausfärbungswirkstoffe benutzten *ca*; w^e- *v*; *bw*- und *cn bw*-Implantate wurden nach dem Farbatlas von Ridgway (1912) getestet.

Wir benutzten für unsere Versuche folgende Wildstämme und Augenfarbenmutanten:

Drosophila phalerata	*Drosophila melanogaster*
+ = *Normal*, Berlin-Buch	+ = *Normal*, „Berlin wild"
	ca = *claret*
	v = *vermilion*
	cn = *cinnabar*
	w^e = *eosin*
	bw = *brown*

Für den Feintest auf die Augenausfärbungswirkstoffe wurden noch folgende doppelt rezessive Mutationskombinationen benutzt:

ca; w^e = *claret-eosin*
v; *bw* = *vermilion-brown*
cn bw = *cinnabar-brown*.

Im folgenden werden die *phalerata*-Gene mit dem Symbol (ph) und die *melanogaster*-Gene mit dem Symbol (m) bezeichnet werden.

3. Experimentelle Ergebnisse.

Die Imago-Augen von *Drosophila melanogaster* und *Drosophila phalerata* haben genau die gleiche Farbe. Die Entwicklung von Implantaten in (ph)-Wirten war immer schlechter als in (m)-Wirten. *Drosophila phalerata* ist eine sehr empfindliche Art. Sie ist schwerer züchtbar als andere und verlangt besondere Pflege. Im Transplatationsexperiment ist sie besonders schwierig. Die Schlüpfrate der operierten (ph)-Tiere ist verglichen mit (m)-Tieren sehr klein, es schlüpften höchstens 4% (ph)-Wirte gegenüber 25% (m)-Wirten. Bei homöo- sowie heteroplastischen Transplantationen (in den Kombinationen (m)-in-(m) und (ph)-in-(m) fanden wir in 72% der (m)-Wirte gut entwickelte Implantate. In (ph)-Wirten bekamen wir in der Kombination (ph)-in-(ph) nur etwa 46% Implantate und in der Kombination (m)-in-(ph) sogar nur 30%. Die (ph)-in-(ph)-

Implantate waren zwar klein, aber recht gut entwickelt, die (m)-in-(ph)-Implantate dagegen waren schlecht entwickelt.

a) Vergleich zwischen +(ph)- und +(m)-Anlagen in +(ph) und +(m) und in verschiedenen Augenfarbenmutanten als Wirten. +(ph)-Implantate färben sich in +(ph)- und in +(m)-Wirten wie die +(m)-in-+(m)-Kontrolle aus. Ebenso verhalten sich +(m)-Implantate in +(ph)-Wirten (s. Abb. 1). +(ph)-Implantate verhalten sich in +(m)-Wirten ebenso wie +(m)-Implantate in +(ph)-Wirten autonom.

In ca(m)-Wirten verhalten sich +(ph)- und +(m)-Implantate gleich (Abb. 1), sie bleiben beide ein wenig hinter der Ausfärbung der +(m)-in-+(m)-Kontrolle zurück. In *v*(m)-Wirten bleiben +(ph)-Implantate etwas heller als die +(m)-in-+(m)-Kontrolle, während +(m)-Implantate sich in *v*(m)-Wirten unter den vorliegenden Versuchsbedingungen ebenso dunkel wie die +(m)-in-+(m)-Kontrolle ausfärben. Wir benutzten, wie schon erwähnt, einen Futterbrei, in den etwa 22 g-% frische Hefe eingekocht wurden. Ein solcher Brei wirkt, wie schon a. a. O. (s. KANELLIS und STUBBE 1944) dargelegt, fördernd auf die v^+-Stoffbildung. Nach KHOUVINE, EPHRUSSI und CHEVAIS (1938) werden in *v*-Tieren, die auf einem solchen Hefe-Futterbrei aufgezogen werden, geringe Mengen v^+-Stoff gebildet, die die volle Ausfärbung von +(m)-Implantaten in diesen *v*(m)-Wirten ermöglichen. Aus der Tatsache, daß die +(ph)-Implantate im Gegensatz zu den +(m)-Implantaten dennoch in *v*(m)-Wirten heller bleiben als die +(m)-in-+(m)-Kontrolle, muß geschlossen werden, daß der (ph)-Wildtyp weniger v^+-Stoff enthält als der (m)-Wildtyp, denn die +(ph)-Augenimaginalscheiben haben sich offenbar nicht mit der gleichen Menge v^+-Stoff beladen können wie die +(m)-Augenimaginalscheiben, so daß trotz der zusätzlich in den *v*(m)-Wirten vorhandenen geringen Menge v^+-Stoff doch keine volle Ausfärbung möglich war. Wenn man nicht gerade eine begrenzte Aufnahmefähigkeit der +(ph)-Augenimaginalscheiben für v^+-Stoff annehmen will, muß man also auf einen geringeren Gehalt an v^+-Stoff im (ph)-Wildtyp schließen. In *cn*(m)-Wirten verhalten sich sowohl +(ph)- als auch +(m)-Implantate gleich, sie färben sich beide ebenso dunkel wie die +(m)-in-+(m)-Kontrolle aus.

Wirt / Impl.	$+_{(ph)}$	$+_{(m)}$	$ca_{(m)}$	$v_{(m)}$	$cn_{(m)}$
$+_{(ph)}$	○ 4	○ 27	◐ 7	◐ 20	◐ 20
$+_{(m)}$	○ 8	○ 37	◐ 1	◐ 3	◐ 1

Abb. 1. Das Verhalten von +(ph)- und +(m)-Implantaten in Wirten verschiedener genetischer Konstitution. ○ Herkunftsgemäße Ausfärbung der Implantate. ◐ Fast herkunftsgemäße Ausfärbung der Implantate. [Sie bleiben eine Spur heller als die +(m)-in-+(m)-Kontrolle.] Ziffern = Anzahl der untersuchten Implantate.

b) +(ph) und +(m) als Wirte für verschiedene Augenfarbenmutanten. *ca*(m)-Implantate verhalten sich in +(ph)- und +(m)-Wirten autonom (Abb. 2). *v*(m)-Implantate färben sich in beiden Wirten so dunkel wie die +(m)-in-+(m-)-Kontrolle aus. Trotzdem muß aus dem nichtautonomen Verhalten von +(ph)-Implantaten in *v*(m)-Wirten wohl geschlossen werden, daß der (ph)-Wildtyp etwas weniger v^+-Stoff enthält, als der (m)-Wildtyp. Während sich *cn*(m)-Implantate in +(m)-Wirten ebenso dunkel wie die +(m)-in-+(m)-Kontrolle ausfärben, bleiben sie in +(ph)-Wirten etwas heller: der (ph)-Wildtyp enthält also offenbar etwas weniger cn^+-Stoff als der (m)-Wildtyp.

Im Feintest auf die Augenausfärbungswirkstoffe verhielten sich *ca*; w^e-Implantate erwartungsgemäß in +(ph)- und +(m)-Wirten gleich. Beide Wirte enthalten die gleiche, geringe Menge ca^+-Stoff. Aber auch *v*; *bw*- und *cn bw*-Implantate färbten sich in +(ph)- und in +(m)-Wirten gleich aus, obgleich durch das nichtautonome Verhalten von +(ph)-Implantaten in *v*(m)-Wirten und die hinter der +(m)-in-+(m)-Kontrolle zurückbleibende Ausfärbung von *cn*(m)-Implantaten in +(ph)-Wirten angezeigt wird, daß +(ph)-Wirte weniger v^+- und cn^+-Stoff enthalten als +(m)-Wirte. Die gleiche Ausfärbung der Testimplantate für v^+- und cn^+-Stoff in beiden Wirten bedeutet nur, daß es schwierig ist, mit diesen, besonders stark auf die Augenausfärbungswirkstoffe ansprechenden Implantaten geringe Unterschiede zwischen relativ großen Mengen festzustellen.

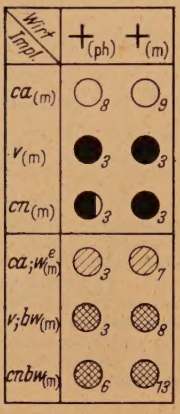


Abb. 2. +(ph) und +(m) als Wirte für Implantate verschiedener genetischer Konstitution. ○ Das Implantat entwickelt sich herkunftsgemäß. ● Das Implantat entwickelt sich ortsgemäß. ◐ Das Implantat erreicht zwischen herkunfts- und ortsgemäßer Ausfärbung eine intermediäre Farbe. Die schraffierten Kreise stellen verschiedene Ausfärbungsstufen dar. Ziffern = Anzahl der untersuchten Implantate.

4. Schlußbemerkungen.

Aus unseren Versuchen geht hervor, daß die Wildtypen von *Drosophila melanogaster* und *Drosophila phalerata* die gleiche Menge ca^+-Stoff enthalten. An v^+- und cn^+-Stoff enthält der *phalerata*-Wildtyp eine geringe Menge weniger als der *melanogaster*-Wildtyp.

Außerdem scheint durch die besonders schlechte Entwicklung von (m)-Implantaten in (ph)-Wirten noch ein besonderer physiologischer Unterschied zwischen der (ph)- und der (m)-Hämolymphe angezeigt.

Zusammenfassung.

1. Zwischen den Arten *Drosophila phalerata* und *Drosophila melanogaster* wurden intra- und interspezifische Transplantationen durchgeführt. In +(ph)-Wirten entwickelten sich (m)-Implantate besonders schlecht, es dürfte hierdurch ein besonderer physiologischer Unterschied zwischen den Hämolymphen der beiden Arten angezeigt werden.

2. Die (ph)-Lymphe enthält ebenso viel ca^+-Stoff wie die (m)-Lymphe, aber weniger v^+- und cn^+-Stoff.

Literatur.

Beadle, G. W. and B. Ephrussi: Development of eye colors in *Drosophila*: Diffusible substances and their interrelations. Genetics (Am.) **22**, 76 (1937). — Ephrussi, B. and G. W. Beadle: A technique of transplantation for *Drosophila*. Amer. Naturalist **70**, 218. — Kanellis, A. u. A. E. Stubbe: Vergleichende Untersuchungen der Wildtypen verschiedener *Drosophila*-Arten and Hand von Transplantationen der Augenanlagen. IX. Vergleich der Wildtypen von *Drosophila melanogaster* und *Drosophila miranda*. Z. Vererbungslehre **82**, 130 (1948). — Khouvine, Y., B. Ephrussi and S. Chevais: Development of eye colors in *Drosophila*: Nature of the diffusible substances effects of yeast, peptones and starvation on their production. Biol. Bull. (Am.) **75**, 425 (1938). — Ridgway, R.: Color standards and color nomenclature. Washington C. D. Publ. by the author. 1912.

Band 82 **Inhalt.** 2. Heft

Seite

Catsch, Alexander, Versuche an *Drosophila* über die Dosisabhängigkeit strahleninduzierter Chromosomenmutationen. Mit 2 Textabbildungen. 155

Kaplan, Reinhard, Versuche an *Antirrhinum majus* über die Häufigkeit von Faktormutationen nach Röntgenbestrahlung des Pollens in verschiedenen Quellungszuständen. Mit 2 Textabbildungen. (Glauchau i. S. (10. 8. 1912.) 164

Ross, Hans, Über die Verschiedenheiten des dissimilatorischen Stoffwechsels in reziproken *Epilobium*-Bastarden und die physiologisch-genetische Ursache der reziproken Unterschiede. V. Über die Peroxydaseaktivität in gehemmten und enthemmten Wuchsformen reziproker *Epilobium*-Bastarde mit der *hirsutum*-Sippe Jena. Mit 4 Textabbildungen. (Iserlohn 6. 3. 1912.) 187

Michaelis, Peter Georg, Über einige Abänderungen an reziprok verschiedenen *Epilobium-hirsutum*-Bastarden. Mit 21 Textabbildungen. München, 28.5.1900.) 197

Hiorth, Gunnar, Zur Genetik der Monosomen von *Godetia Whitneyi*. Mit 12 Textabbildungen. 230

Hiorth, Gunnar, Über Hemmungssysteme bei *Godetia Whitneyi* II. Mit 24 Textabbildungen. 276

Straub, Josef, Zur Genetik der Trikotylie. (Waldshut 3. 30. 1911.) 331

Stubbe, Anna Elise und Kanellis, Vergleichende Untersuchungen der Wildtypen verschiedener *Drosophila*-Arten an Hand von Transplantationen der Augenanlagen. X. Vergleich der Wildtypen von *Drosophila melanogaster* und *Drosophila phalerata*. Mit 2 Textabbildungen. (Stubbe, Spandau 11. 10. 1907.) 339

Aufnahmebedingungen.

Der Inhalt der Arbeit soll dem Gebiet der allgemeinen oder speziellen Genetik, der Cytogenetik, den biophysikalischen Grundlagen der Genetik oder der experimentellen Evolutionsforschung angehören. Arbeiten aus den angewandten Gebieten der Tier- und Pflanzenzüchtung oder der Humangenetik werden nur aufgenommen, wenn die Ergebnisse auch für die Grundlagenforschung wichtig sind.

Die eingereichten Manuskripte müssen völlig druckfertig sein. Der Verlag übernimmt **Korrekturkosten** nur bis zur Höhe von 10% der Satzkosten. Die Manuskripte sind so kurz und übersichtlich wie möglich zu fassen. Außer der deutschen Sprache kann auch eine der anderen drei Kongreßsprachen verwendet werden.

Die für Petitsatz vorgesehenen Manuskripte sind am Rande mit einem senkrechten Strich und Hinzufügung des Buchstabens p zu kennzeichnen.

Autorennamen sind im Manuskript mit großen Buchstaben zu schreiben oder doppelt zu unterstreichen.

Lateinische Tier- und Pflanzennamen, Gensymbole und mathematische Formeln sollen *kursiv* gedruckt werden und sind im Manuskript gewellt zu unterstreichen, ebenso weitere Hervorhebungen im laufenden Text.

Literaturhinweise sind im Text durch den Namen des Autors mit der Jahreszahl der Veröffentlichung, z. B. Sax 1947, anzuführen; am Schluß der Arbeit ist ein nach Autorennamen alphabetisch geordnetes Literaturverzeichnis zu geben, welches Titel der Arbeit, Titel der Zeitschrift, Bandzahl, Seitenzahl und Jahreszahl enthält; z. B.: Sax, K.: Temperature effects on X-ray induced chromosome aberrations. Genetics **32**, 75 (1947).

Die Abbildungen sind auf das Notwendigste zu beschränken, zu bevorzugen sind durch Strichätzung reproduzierbare Figuren. Diagramme sind als Bleistiftzeichnungen einzureichen. Abbildungsbeschriftungen sind ebenfalls nur mit Bleistift anzugeben. Die Abbildungen sind getrennt vom Text auf besonderem Bogen einzureichen. Die Abbildungsunterschriften gehören dagegen zum Text und sind dem Manuskript beizugeben.

Veröffentlicht unter Zulassung Nr. US-W-1093 der Nachrichtenkontrolle der Militärregierung. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. — Springer-Verlag in Heidelberg und Berlin. — 1200 Exemplare.
Printed in Germany.